This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

à M .....

offert par

Léon Fredericq

UNIVERSITÉ DE LIÉGE

INSTITUT DE PHYSIOLOGIE

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

Tome VI.

Avec 118 Figures dans le texte.

LIÉGE

IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE

8, Rue St-Adalbert.

1901

BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

CATALOGUED
JUN 16 1919
M.E.C.

TABLE DES MATIÈRES.

H. Rulot et L. Cuvelier. — L'anhydride carbonique est-il un excitant pour les centres respiratoires? (extrait des *Archives de Biologie*, t. XV, p. 621. 1

H. Rulot et L. Cuvelier — Influence de l'occlusion de l'aorte descendante sur la valeur des échanges respiratoires (extrait des *Archives de Biologie*, t. XV, p. 629) 9

P. Van de Kerckhof. — Sur la paraglobuline du sérum sanguin (extrait des *Archives de Biologie*, t. XV, p. 640) 21

R. Rubbrecht. — Recherches cardiographiques chez les oiseaux (extrait des *Archives de Biologie*, t. XV, p. 647) 27

J. Waroux. — Du tracé myographique du cœur exsangue (extrait des *Archives de Biologie*, t. XV, p. 659) 39

L. Fredericq. — La physiologie de la branchie et la pression osmotique du sang de l'écrevisse 61

L. Fredericq. — Sur la signification physiologique du sel de cuisine . . 64

H. Rulot. — Sur certaines oscillations périodiques de la pression sanguine (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVI, p. 314) 67

L. Plumier. — Changements dans la composition d'une masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVI, p. 323) 77

L. Fredericq. — Sur la cause de l'apnée (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 561) 99

L. Jacqué. — Le tracé de la pulsation artérielle chez le chien (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 553) 115

J. Waroux. — Du tracé de contraction d'un fragment isolé du myocarde (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 543) 123

L. Fredericq. — Un nouvel uréomètre. 132

A. Falloise. — Influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 713). 135

A. Falloise. — Influence de la température extérieure sur les échanges respiratoires chez les animaux à sang chaud et chez l'homme (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 761). 183

L. Fredericq. — La courbe diurne de la température des centres nerveux sudoripares fonctionnant sous l'influence de la chaleur (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVII, p. 577). 209

A. Hougardy. — Sur l'albumine du sérum du bœuf (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVIII). 213

P. Nolf. — La pression osmotique de la salive sous-maxillaire du chien (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVIII) 225

L. Plumier. — Étude sur les courbes de Traube-Hering (extrait des *Archives de Biologie*, t. XVIII) 241

BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

L'anhydride carbonique est-il un excitant pour les centres respiratoires?

PAR

HECTOR RULOT & LÉON CUVELIER.

(Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Liége.)

Les physiologistes admettent en général, avec Friedländer et Herter (1), Paul Bert (2), Simon Fredericq (3), etc., que la respiration d'un air contenant un léger excès de CO^2, produit des phénomènes d'excitation du côté des centres nerveux respiratoire, vaso-constricteur, accélérateur du cœur, sudoripare, salivaire, etc. Ces phénomènes d'excitation sont analogues à ceux qui se montrent quand on respire une atmosphère pauvre en oxygène (4).

Miescher-Rüsch (5) a cherché à déterminer la valeur de l'excès de CO^2 de l'air des alvéoles pulmonaires, nécessaire pour produire un commencement de dyspnée. Cet auteur avait trouvé, comme valeur normale de CO^2 dans l'air des alvéoles, 5.35 et 5.28 %. Il constata que la dyspnée commence à se produire dès que l'air des alvéoles contient 6 à 6.4 % de CO^2. Cette dyspnée provoquée par un léger excès de CO^2, et l'excitation

(1) *Zeits. für physiol. Chemie*, II, 1878, 99.
(2) *Pression barométrique*. Paris, 1878.
(3) *Arch. de Biologie*, VII, 1886, 223.
(4) PFLÜGER et DOHMEN. *Untersuchungen*, Bonn, 1864, et *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1868, I, 96.
(5) *Arch. für Physiologie*. 1885, 373.

qui en résulte ont été constatées par un grand nombre de physiologistes : Bernstein (1), L. Fredericq (2), Speck (3), Löwy (4), etc. Certains physiologistes admettent même, avec Miescher-Rüsch, que la teneur en CO^2 du sang ou de l'air des alvéoles pulmonaires, constitue, bien plus que la teneur du sang en oxygène, le régulateur habituel, normal qui accommode à chaque instant l'intensité de la ventilation pulmonaire (c'est-à-dire le nombre et surtout la profondeur des mouvements respiratoires) aux besoins respiratoires de l'organisme. Toute augmentation de CO^2 du sang excite davantage les centres respiratoires et provoque une augmentation de la ventilation pulmonaire. Tout abaissement de la proportion, ou mieux de la tension de CO^2 du sang, aura pour effet de diminuer l'excitation des centres respiratoires, d'où respiration moins profonde ou moins fréquente et tendance à l'*apnée*. L'*apnée* complète produite par la ventilation énergique du poumon serait due, dans cette théorie, à la diminution considérable de tension de CO^2 dans le sang, par le fait de la ventilation artificielle du poumon.

Cependant Rosenthal (5) n'a cessé de combattre l'idée que CO^2 pouvait constituer un excitant pour les centres respiratoires. Tous les cas où l'on aurait cru constater cette action excitante, s'expliqueraient, d'après lui, par un déficit concomitant d'oxygène dans l'air respiré par l'animal. C'est le déficit d'oxygène qui jouerait, d'après Rosenthal, ce rôle de régulateur chimique des mouvements respiratoires que Miescher-Rüsch et d'autres attribuent à l'acide carbonique.

Benedicenti a repris récemment (6) la question dans le laboratoire de Rosenthal. Il a fait de nombreuses expériences sur

---

(1) *Arch. für Physiologie*, 1882, 313.

(2) *Arch. de Biologie*, 1882, 687.

(3) *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1879, XIX, 171.

(4) *Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1890, XLVII, 601.

(5) *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1864, 1865. — *Centralblatt f. med. Wiss.*, II et III. — *Archiv f. Physiol.*, Suppl. 1886, 248. — *Athembewegungen*, dans HERMANN, *Handbuch der Physiologie*, 1880, IV, Th. II, 265.

(6) *Archiv für Physiologie*, 1896, 408.

le chien et le lapin, et arrive aux mêmes conclusions que Rosenthal.

" L'acide carbonique, dit-il (p. 419), quand il est mélangé à une quantité suffisante d'oxygène, ne peut être considéré comme un excitant du centre respiratoire, c'est-à-dire comme un agent capable de provoquer une augmentation notable de l'activité de l'appareil respiratoire. La période d'excitation qui, le plus souvent, est invoquée comme preuve de l'action excitante de CO^2, ne se montre pas d'une façon constante, comme il a été démontré par les expériences décrites précédemment, et est toujours de courte durée. Elle correspond pleinement à la période d'excitation que d'autres narcotiques provoquent également au début de leur action, avant l'apparition de la narcose proprement dite. Le nombre des mouvements respiratoires peut rester invariable dans la période du début, même fréquemment diminuer dès le début. La profondeur des mouvements respiratoires, qui augmente au début, diminue ensuite de nouveau et montre une valeur peu différente de la normale, si l'on prolonge l'expérience ".

En présence de ces contradictions et de l'importance de la question, nous avons cru intéressant de reprendre les expériences, en ayant soin d'éviter les fortes doses de CO^2 qui agissent comme poison narcotique et de n'employer que des doses faibles ou moyennes (ne dépassant pas 15 à 20 %).

Le lapin non anesthésié est fixé sur le dos sur le support de Czermak. On met à nu la trachée et l'œsophage, et l'on prépare une carotide. On fixe une canule dans la trachée. Le bout périphérique de la carotide est lié, le bout central relié au manomètre à mercure. La respiration est enregistrée au moyen d'une sonde (sonde d'homme nos 10 à 12, à bout tronqué et fenêtré) introduite par une boutonnière de l'œsophage et poussée jusque dans la poitrine. La sonde est reliée par un tube de caoutchouc à un tambour à levier de Marey, qui inscrit la courbe de pression respiratoire intra-thoracique en regard de la courbe de pression

carotidienne, sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering. Une horloge à secondes inscrit le temps.

Il s'agit de comparer la respiration de l'air avec celle d'un mélange gazeux qui n'en diffère que par une teneur en CO^2 plus considérable. On prépare dans un grand sac en caoutchouc de 50 litres, un mélange contenant au moins 20 °/o d'oxygène et 4, 5, 10..., etc. °/o d'anhydride carbonique; à cet effet, on insuffle dans le sac une certaine quantité d'air atmosphérique au moyen d'une trompe à eau, on ajoute quelques litres d'oxygène (fournis par le gazomètre à oxygène du laboratoire) et quelques litres de CO^2 (préparés dans un appareil de Kipp). La composition du mélange est vérifiée par l'analyse d'un échantillon au moyen des burettes et pipettes de Hempel.

La canule trachéale est reliée à la branche droite d'un tube en T; les deux extrémités de la branche horizontale du T communiquent chacune avec un petit flacon laveur contenant de l'eau. L'un de ces flacons, A, sert à l'inspiration, l'autre, B, à l'expiration. L'expiration se fait à l'air libre extérieur à travers le flacon B. L'inspiration se fait à travers le flacon A, tantôt dans l'air, tantôt dans le mélange riche en CO^2. A cet effet, le tube d'arrivée du flacon A se bifurque, l'une des branches part du sac à CO^2, l'autre part d'un sac semblable rempli d'air, ou s'ouvre simplement dans l'air extérieur.

On commence par faire respirer à l'animal de l'air ordinaire (soit de l'air extérieur, soit de l'air contenu dans le sac), en ayant soin de mettre une pince à pression sur le tube d'arrivée du sac à CO^2. Il suffit d'enlever cette pince et de la placer sur le tube d'arrivée de l'air pour obliger l'animal à respirer le mélange de CO^2. Quand on veut revenir à la respiration d'air ordinaire, on replace la pince sur le tube d'arrivée de l'anhydride carbonique, de manière à laisser libre le tube d'arrivée de l'air.

De plus, dans un certain nombre d'expériences, nous avons mesuré le volume de l'air respiré par l'animal. A cet effet, le tube de sortie du flacon laveur d'expiration, au lieu de s'ouvrir à l'air extérieur, est relié à un grand spiromètre gradué (contenance, 18 litres), qui sert à recueillir et à mesurer l'air de

l'expiration. On note de litre en litre le temps pris par le remplissage du spiromètre, tant pour la respiration de l'air que pour celle du mélange.

Les résultats que nous avons obtenus sont d'accord avec la théorie classique, qui considère CO^2 comme un excitant des centres respiratoires, et contredisent la théorie soutenue par Rosenthal et Benedicenti.

Toujours, le passage de la respiration de l'air ordinaire à celle d'un air riche en CO^2 (mélanges contenant environ 20 % d'oxygène et respectivement 4 %, 4.5 %, 4.6 %, 7.5 %, 9 %, 10.5 %, 11 %, 12 %, 13.6 %, 14.3 %, 15 %, 16.9 %, 18 % de CO^2), provoque, au bout de peu d'instants, une augmentation assez considérable de l'énergie de la ventilation pulmonaire. Le tracé respiratoire augmente notablement d'amplitude, comme on peut le voir sur la figure 1.

La plume qui inscrit le tracé descend un peu plus bas à l'inspiration, mais surtout remonte beaucoup plus haut à l'expiration. Cette augmentation d'amplitude n'est pas un phénomène passager d'excitation, comme l'affirme Benedicenti. Si l'on opère avec des mélanges où la proportion de CO^2 ne dépasse pas 15 à 20 %, elle se maintient pendant toute la durée de l'action de l'anhydride carbonique. Elle disparaît au bout de peu de secondes, dès que l'on revient à la respiration d'air ordinaire.

Le nombre des mouvements respiratoires varie peu. Une légère augmentation (par exemple, 57 mouvements respiratoires au lieu de 54 par minute) paraît être la règle.

L'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires correspond à une augmentation notable du volume d'air expiré, qui passe du simple au double ou au triple, par la respiration d'un air chargé de CO^2.

Voici, à titre d'exemples, les détails de quelques expériences :

I. Lapin de 1 k. 750.

Respiration dans l'air atmosphérique :

Cinq litres en 4'32"; soit un litre en 54" $^2/_5$.

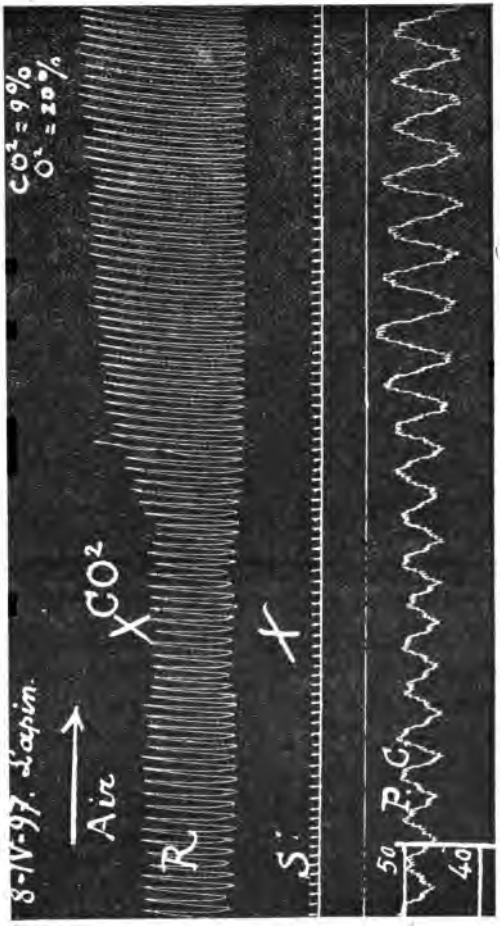


FIG. 1. Graphique de respiration (R) et de pression artérielle (P.C) sous l'influence de la respiration d'une atmosphère riche en CO^2 (CO^2, 9 %; O^2, 20 %). Lapin.
R. Respiration enregistrée par une sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier.

Respiration dans un mélange contenant 5.5 % de CO^2 et 29.3 % de O^2 :

Cinq litres en 2'32"; soit un litre en 31" $^3/_5$.

II. Même lapin de 1 k. 750.

Respiration dans l'air atmosphérique :

Cinq litres en 4'59"; soit un litre en 59" $^4/_5$.

Respiration dans un mélange contenant 10.8 °/o de CO^2 et 23.6 °/o de O^2 :

Cinq litres en 2'4"; soit un litre en 24" $^4/_5$.
Cinq litres en 1'53"; soit un litre en 22" $^3/_5$.

III. Lapin de 1 k. 920.

Respiration dans l'air atmosphérique :

Cinq litres en 5'54"; soit un litre en 1'10" $^4/_5$.

Respiration dans un mélange contenant 15.8 °/o de CO^2 et 26 °/o de O^2 :

Cinq litres en 2'57"; soit un litre en 35" $^2/_5$.

Respiration dans un mélange contenant 17.3 °/o CO^2 et 25.5 °/o O^2 :

Cinq litres en 2'30"; soit un litre en 30".

Sur tous nos tracés se remarquent, tant pendant la respiration de l'air que pendant celle du mélange riche en CO^2, des variations périodiques dans l'amplitude des mouvements respiratoires (respiration périodique de Mosso?) embrassant chacune un petit nombre de mouvements respiratoires (5 à 7 par exemple). Les variations respiratoires de la pression artérielle se groupent également en ondulations plus larges (ondulations vaso-motrices des auteurs?), dont la période paraît isochrone avec celle des périodes respiratoires dont nous venons de parler. Nous en donnons un exemple à la figure 2.

Quant à la pression artérielle, elle a, en général, une tendance à monter légèrement, sous l'influence de la respiration d'une atmosphère riche en CO^2. Le changement le plus constant qui s'y observe, c'est une augmentation d'amplitude, souvent très marquée, des larges ondulations (vaso-motrices?) qui embrassent chacune plusieurs mouvements respiratoires. (Voir fig. 1.)

Le présent travail était achevé, quand nous avons eu connaissance d'une communication faite par N. Zuntz au nom d'Ad. Loewy à la *Physiologische Gesellschaft* de Berlin, et publiée

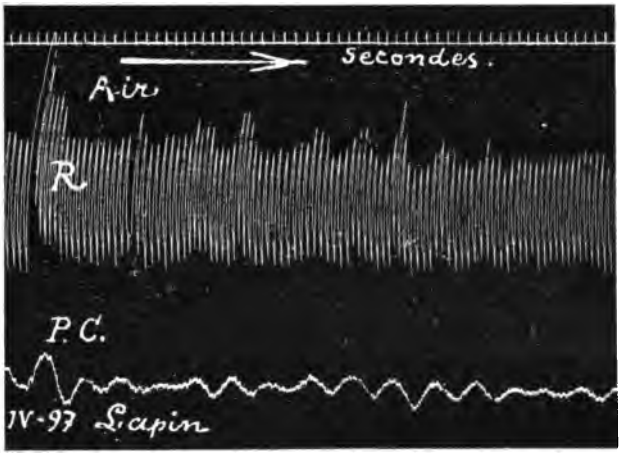


FIG. 2. Graphique de respiration (R) et de pression sanguine (P. C.) chez le Lapin. Respiration périodique et variations concomittantes de la pression sanguine.

sous le titre : *Ueber die Bedeutung des Sauerstoffmangels und der Kohlensäure für die Innervation der Athmung*, dans la livraison III-IV du 30 juillet 1897 de l'*Archiv für Physiologie* (pp. 379-390).

Nos résultats concordent entièrement avec ceux de Loewy et de Zuntz.

Influence de l'occlusion de l'aorte descendante sur la valeur des échanges respiratoires,

PAR

HECTOR RULOT & LÉON CUVELIER.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de l'université de Liége.*)

Le présent travail fait partie d'un ensemble de recherches exécutées à l'Institut de Physiologie de l'université de Liége, sur les effets physiologiques de l'occlusion de l'aorte descendante chez le Chien, et de l'anémie aiguë, qui en est la conséquence, dans l'arrière-train de l'animal.

Léon Fredericq et Colson (1) ont étudié, chez le Chien, les modifications que l'occlusion de l'aorte amène dans le fonctionnement des centres nerveux de la moelle épinière, dans la circulation du sang et le rythme respiratoire.

Nous nous sommes proposé de rechercher l'influence qu'exerce la même opération sur la valeur des échanges respiratoires, en dosant chez le Chien la quantité d'oxygène absorbé et d'anhydride carbonique exhalé par la respiration pulmonaire, tant avant que pendant l'occlusion de l'aorte pratiquée à différents niveaux. Nous avons également déterminé la valeur du chimisme respiratoire après la désocclusion.

---

(1) LÉON FREDERICQ. *L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière.* (TRAV. DU LAB., 1889-1890, t. III, pp. 5-12, et ARCH. DE BIOLOGIE, t. X, p. 131.) — COLSON. *Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique.* (TRAV. DU LAB., 1889-1890, t. III, pp. 111-164, et ARCH. DE BIOLOGIE, t. X, p. 431, 8 fig.)

Ch. Bohr et Henriques [1] ont publié sur le même sujet une série d'expériences qui leur ont fourni des résultats fort inattendus. L'occlusion de l'aorte thoracique, qui exclut cependant un vaste territoire, tout l'arrière-train de l'animal, de la participation à la production de l'anhydride carbonique et à l'absorption de l'oxygène, n'exerce, d'après Bohr et Henriques, qu'une influence insignifiante sur la valeur des échanges gazeux de la respiration pulmonaire.

Ces expérimentateurs en ont conclu que le principal foyer de la combustion organique avait, jusqu'à présent, été localisé à tort dans les différents organes et tissus de l'organisme, et devait être replacé dans le poumon, comme on l'admettait au commencement du siècle.

Nous avons eu recours à la méthode qui consiste à mesurer au compteur (compteur d'Elster et compteur de la Dansk Maalerfabrik de Copenhague), pendant un temps donné, — 5, 6 ou 10 minutes par exemple, — le volume d'air qui traverse les poumons par suite de la respiration naturelle de l'animal, et à analyser un échantillon bien mélangé de l'air de l'expiration.

Le chien est anesthésié par le chlorhydrate de morphine et par le chloroforme. On met la trachée-artère à nu et on y introduit une canule en verre en forme de T, destinée à séparer l'air de l'inspiration de l'air de l'expiration (canule à valvules de Speck, faites au moyen de bouts d'intestin de chien ou de porc). L'orifice d'inspiration s'ouvre librement à l'air extérieur, tandis que la branche de la canule par laquelle l'animal fait ses expirations est mise en communication avec un compteur à gaz; celui-ci est relié à un grand sac en caoutchouc destiné à recueillir un échantillon d'air de l'expiration. Le sac est ouvert à ses deux extrémités, de sorte qu'il est traversé par le courant d'air de l'expiration. Pour recueillir un échantillon de gaz

---

[1] Ch. Bohr et Henriques. *Arch. de physiologie normale et pathologique* de Brown-Séquard, avril 1897.

destiné à l'analyse, il suffit de fermer l'orifice de sortie et d'attendre que la respiration de l'animal ait rempli le sac. Le sac était ensuite fermé et séparé du compteur, de manière à fournir les échantillons destinés à l'analyse.

Voici comment on obstrue l'aorte. La sonde métallique, munie à une de ses extrémités d'une ampoule en caoutchouc, est poussée par l'artère crurale dans l'aorte jusqu'à la crosse. Cette ampoule est distendue ensuite par du liquide physiologique (NaCl à 9 °/oo), jusqu'à ce que le pouls disparaisse dans l'artère crurale de l'autre côté. Le sang ne peut donc plus parcourir que les vaisseaux se rendant à la poitrine, aux membres antérieurs et à la tête. Il se produit cependant une faible circulation collatérale.

Il s'agit donc de comparer les échanges respiratoires avant et pendant l'occlusion ainsi qu'après la désocclusion de l'aorte.

Au cours de l'expérience, on prélève durant un certain temps — 5, 6 ou 10 minutes — un échantillon de l'air expiré avant l'occlusion; on fait de même pendant l'obstruction et après la désocclusion. La quantité d'air qui a traversé le poumon pendant ce laps de temps est donnée par le compteur. Chaque échantillon est ensuite analysé au moyen des burettes et pipettes de Hempel (*Gasanalytische Methoden.* Braunschweig, 1890) (1).

Les tableaux suivants contiennent les résultats numériques de nos expériences. Dans tous ces tableaux, les volumes des gaz sont ramenés à 0° C. et à la pression barométrique normale de 760 millimètres, au moyen des tables de Hesse.

---

(1) Voir pour les modifications de la méthode de Hempel : LÉON FREDERICQ. *Sur la tension des gaz du sang artériel, etc.* (TRAV. DU LAB., 1893-1895, t. V, p. 50, fig. 3, et ARCH. DE BIOL., t. XIV, pp. 105 et suiv.).

Expérience I. — *Poids du Chien :* 19 kilogrammes.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 6 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/₀.	O^2 °/₀.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3,27	16,6	15,500	256	420	0,61	10 h. 49′-10 h. 55′
A. II.	2,3	18,4	12,917	150	232	0,64	11 h. 37′-11 h. 43′
B. III.	2,9	17,2	18,200	267	439	0,61	12 h. 1′-12 h. 7′

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de la crosse à 11 h. 19′.
B. — Désocclusion de l'aorte à 11 h. 48′.

Expérience II. — *Poids du Chien* : 17 k. 250.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 10 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/₀.	O^2 °/₀.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3,7	16,3	15,88	194	298	0,65	10 h. 56′-11 h. 6′
II.	3,9	16,1	15,03	194	292	0,66	11 h. 11′-11 h. 21′
A. III.	2,2	17,4	12,05	88	181	0,48	11 h. 43′-11 h. 53′
IV.	3,2	17,2	13,83	145	212	0,68	11 h. 56′-12 h. 6′
B. V.	3,5	16,9	21,21	245	356	0,68	12 h. 19′-12 h. 29′
VI.	3,36	16,12	17,69	197	342	0,58	12 h. 32′-12 h. 42′

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de la crosse à 11 h. 36′.
B. — Cessation de l'occlusion à 12 h. 15′.

Expérience III. — Poids du Chien : 17 k. 800.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 6 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/..	O^2 °/o.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3,83	16,53	13,99	287	410	0,69	9h.14'- 9h.20'
II.	3,9	15,8	12,91	267	430	0,62	9h.50'- 9h.56'
A. III.	3,6	16,8	9	173	248	0,70	10h.23'-10h.29'
IV.	3,2	17,7	11	180	249	0,75	10h.38'-10h.44'
B. V.	3,2	16,8	15	256	306	0,89	10h.53'-10h.59'
VI.	3,62	15,9	22,14	432	717	0,60	11h. 1'-11h. 7'

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de la crosse à 10 h. 15'.
B. — Cessation de l'occlusion à 10 h. 46'.

Expérience IV. — Poids du Chien : 15 k. 500.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 10 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/o.	O^2 °/o.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes		
I.	2,8	17,06	25,160	256	448	0,57	10h.12'-10h.22'
II.	3,4	16,6	17,830	220	340	0,64	10h.22'-10h.32'
A. III.	2,2	18,2	17,960	144	245	0,58	10h.57'-11h. 7'
B. IV.	2,6	17,2	23,400	221	405	0,54	11h.13'-11h.23'
V.	3,1	16,9	21,700	246	401	0,61	11h.23'-11h.33'

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de la crosse à 10 h. 45'.
B. — Cessation de l'occlusion à 11 h. 9'.

Expérience V. — Poids du Chien : 14 k. 100.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 6 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/₀.	O^2 °/₀.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3,7	16,5	8	197	292	0,67	10h.15'-10h.21'
II.	4	15,6	7,91	212	343	0,61	10h.26'-10h.32'
A.							
III.	3,4	17	6,78	154	225	0,68	11h.34'-11h.40'
IV.	3,52	17,72	8,96	211	247	0,85	12h. -12h. 6'
B.							
V.	3,6	16,7	10,16	245	357	0,68	12h.16'-12h.22'

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de la crosse à 11 h. 27'.
B. — Cessation de l'occlusion à 12 h. 7'.

Il résulte de ces expériences :

1° Que les échanges respiratoires sont réduits à peu près de moitié après l'occlusion de l'aorte thoracique au niveau de la crosse.

2° Que le quotient respiratoire s'élève après l'occlusion de l'aorte. Après la désocclusion, il diminue généralement ; cependant on remarque quelquefois une augmentation.

Dans une autre série d'expériences, nous avons obstrué l'aorte à des niveaux différents, en commençant par sa terminaison et en remontant jusqu'à la crosse. En procédant de cette manière, nous avons exclu du territoire de la circulation sanguine, des parties de plus en plus étendues de l'organisme.

Ces expériences nous donnent les résultats suivants :

Lorsque l'occlusion de l'aorte se fait à sa terminaison, les échanges respiratoires diminuent faiblement; plus on avance vers l'origine de l'aorte, c'est-à-dire vers la crosse, plus ces échanges diminuent, pour atteindre un minimum lorsque l'obstruction se fait au niveau de la crosse même.

Si nous procédons à l'obstruction de l'aorte en commençant par sa terminaison, le quotient respiratoire augmente faiblement de valeur, pour arriver à un maximum pendant l'occlusion au niveau de la crosse. Après la désocclusion il diminue généralement, mais quelquefois il augmente encore de valeur.

Voici les tableaux présentant les résultats de ces expériences:

Expérience VI. — Poids du Chien : 21 kilogrammes.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 10 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 %.	O^2 %.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3,6	15,9	20,24	195	327	0,59	11 h.50'-12 h.
A.							
II.	3,9	15,8	18,95	197	310	0,63	12 h.38'-12 h.48'
B.							
III.	3,55	17,35	18,05	173	222	0,77	1 h. 5'- 1 h.15'
IV.	3,4	17,1	19,11	168	247	0,68	1 h.20'- 1 h.30'
C.							
V.	4	15,2	31,72	339	563	0,59	1 h.35'- 1 h.45'

A. — Occlusion de l'aorte au niveau de sa terminaison à 12 h. 12'.
B. — Occlusion au niveau de la crosse à 12 h. 53'.
C. — Cessation de l'occlusion à 1 h. 32'.

Expérience VII. — Poids du Chien : 14 k. 200.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 10 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/₀.	O^2 °/₀.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	3	16,4	20,534	244	451	0,54	9 h.50'-10 h.
A.							
II.	3,2	16	15,500	196	365	0,53	10 h.20'-10 h.30'
III.	3,8	16,6	18,05	271	383	0,70	10 h.34'-10 h.44'
B.							
IV.	2,6	17,5	12,916	132	227	0,58	10 h.52-11 h. 2'
C.							
V.	3,4	17,9	36,4	490	584	0,83	11 h.17'-11 h.27'
VI.	3,5	17,6	20,10	278	347	0,80	11 h.30'-11 h.40'

A. — Occlusion de l'aorte au niveau des artères utéro-ovariennes à 10 h. 17'.

B. — Occlusion au niveau de la crosse à 10 h. 49'.

C — Cessation de l'occlusion à 11 h. 16'.

Expérience VIII. — Poids du Chien : 23 kilogrammes.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 10 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 °/o.	O^2 °/o.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres	Cent. cubes.	Cent. cubes.		
I.	4,1	15,4	17.06	168	271	0,62	10 h.25'-10 h.35'
II.	3,9	15,3	18,04	170	276	0,61	10 h.40'-10 h.50'
A. III.	4,5	15,4	16,11	176	256	0,68	11 h.34'-11 h.44'
IV	4,1	14,7	15,17	151	266	0,56	12 h. 2'-12 h.12'
B. V.	3,7	16,3	12,89	115	145	0.79	12 h.20'-12 h,30'
VI.	4,1	16,35	15,67	155	175	0,88	12 h.40'-12 h.50'
C. VII.	4,2	15,4	22,37	268	356	0,75	12 h.56'- 1 g. 6'
VIII	4,3	15,6	18,8	196	289	0,67	1 h.10'- 1 h.20'

A. — Occlusion de l'aorte en avant des artères rénales à 11 h.29'.
B. — Occlusion au niveau de la crosse à 12 h.17'.
C. — Cessation de l'occlusion à 12 h.55'.

Expérience IX. — Poids du Chien : 23 kilogrammes.

Numéros.	Air expiré.		Quantité d'air expiré en 6 minutes.	Par kilogramme-heure.		$\frac{CO^2}{O^2}$.	Temps.
	CO^2 o/o.	O^2 o/o.		CO^2 excrété.	O^2 absorbé.		
			Litres.	Cent. cubes	Cent. cubes.		
I.	3,85	16,55	18,19	286	402	0,71	10 h. -10 h. 6′
II.	3	17,6	20,53	251	366	0,68	10 h. 8′-10 h.14′
A. III.	3	17,6	11,99	147	213	0,68	10 h.31′-10 h.37′
IV.	3	18	18,15	222	293	0,75	10 h.39′-10 h.45′
B. V.	2,85	17,35	12,60	147	237	0,61	10 h.52′-10 h.58′
C. VI.	4,8	16,5	29,43	579	657	0,88	11 h.12′-11 h.18′

A. — Occlusion de l'aorte au niveau du tronc cœliaque à 10 h.29′.
B. — Occlusion au niveau de la crosse à 10 g.48′.
C. — Cessation de l'occlusion à 11 h. 8′.

Nous avons traduit dans les deux graphiques suivants, les variations de l'absorption de l'oxygène correspondantes à nos différentes expériences.

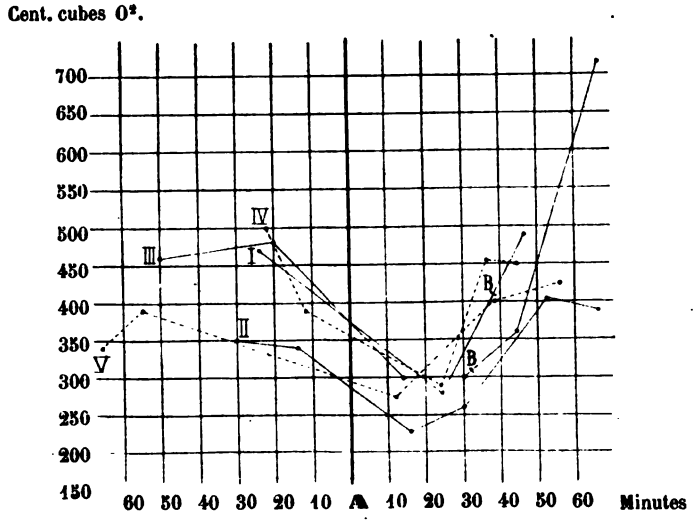


FIG. 1. — Consommation de l'oxygène, en centimètres cubes, par kilogramme-heure (expériences I-V), avant, pendant et après l'occlusion de l'aorte au niveau de la crosse. — A correspond au moment de l'occlusion. Le temps est compté en minutes, sur l'abscisse, à partir de A (tant avant qu'après A). — B correspond au moment de la désocclusion. Les traits pleins ou pointillés réunissent les valeurs appartenant à une même expérience.

Les résultats que nous avons obtenus sont d'accord avec la théorie classique. Cette théorie considère la combustion interne comme étant interstitielle et comme se produisant dans tous les tissus de l'économie, et non pas, comme disent Ch. Bohr et V. Henriques, comme s'effectuant en majeure partie (les quatre cinquièmes ou les deux tiers) dans les poumons.

Les expériences précédentes nous montrent que lorsqu'on procède à l'occlusion de l'aorte au niveau de la crosse, on obtient une réduction des échanges respiratoires de moitié à peu près. En partant de la terminaison de l'aorte, si on l'obstrue en des endroits de plus en plus rapprochés de la crosse, la diminution dans les échanges se fait aussi progressivement, et c'est quand la poitrine, les membres antérieurs et la tête sont seuls traversés par le courant sanguin, que l'on observe la valeur la plus faible des échanges respiratoires.

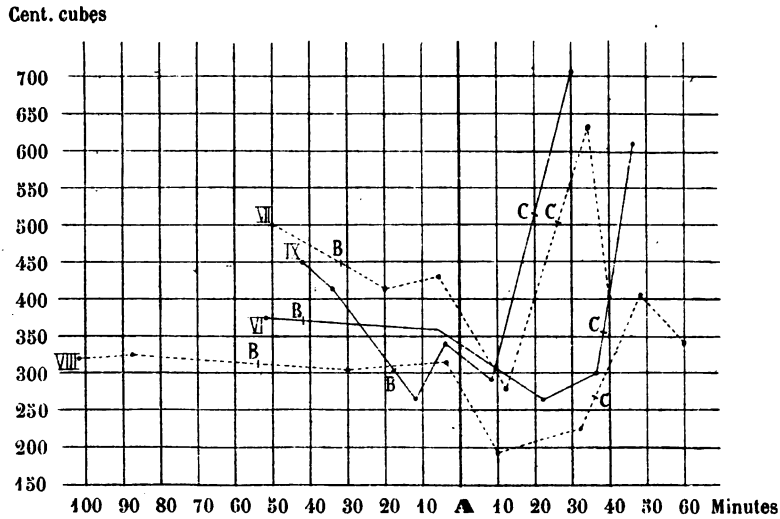


FIG. 2. — Consommation de l'oxygène, en centimètres cubes, par kilogramme-heure (expériences VI-IX), avant, pendant et après l'occlusion de l'aorte à différents niveaux. — A correspond au moment de l'occlusion au niveau de la crosse. Le temps est compté en minutes, sur l'abscisse, à partir de A (tant avant qu'après). — B correspond au moment de l'occlusion aux différents niveaux de l'aorte descendante. — C correspond au moment de la désocclusion.

Sur la paraglobuline du sérum sanguin,

PAR

PROSPER VAN DE KERCKHOF.

(Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Liége).

COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE.

Halliburton [1] a montré que chez la plupart des Mammifères, l'albumine du sérum est un mélange de trois substances, α, β, γ, caractérisées par des températures de coagulation différentes. α se coagule à 70°-73° ; β, à 77°-78° ; γ, à 82°-85° C.

L'albumine α manque dans le sérum du Bœuf, du Mouton, du Cheval (Ongulés). Le fait a été confirmé par d'autres expérimentateurs et explique jusqu'à un certain point les valeurs différentes trouvées pour le pouvoir rotatoire spécifique de l'albumine du sérum chez différents animaux [2].

On est au contraire d'accord pour attribuer à la paraglobuline du sérum, avec Hammarsten, Weyl, Halliburton [3], l'unique température de coagulation de + 75° C., et pour la considérer comme formée par une seule matière albuminoïde, identique chez les différents animaux (même pouvoir rotatoire de — 47°,8 chez le Cheval, le Bœuf, le Chien) [4].

---

(1) HALLIBURTON. *The proteids of serum.* (Journal of Physiologie, 1884, t. V, pp. 152-194.)

(2) LÉON FREDERICQ. *Le pouvoir rotatoire de l'albumine du sang de Chien.* (Archives de biologie, 1881, t. II, pp. 379-385).

(3) HALLIBURTON, *loc. cit.*, pp. 160 et suivantes.

(4) LÉON FREDERICQ. *Recherches sur les substances albuminoïdes du sérum sanguin.* (Archives de biologie, 1880, t. I, p. 462, et Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 5 septembre 1881.)

J'ai repris la question de la température de coagulation de la *paraglobuline*. J'ai préparé la paraglobuline du sérum de Bœuf, de Mouton, de Porc, de Chien, soit au moyen de la saturation par $MgSO_4$ (méthode de Denis et de Hammarsten), soit par demi-saturation par Am_2SO_4 (méthode de Kauder).

La substance était purifiée par trois ou quatre précipitations et redissolutions successives. Avec cette globuline, je faisais une solution modérément concentrée (1 à 2 %), ayant toujours une réaction légèrement acide.

La solution était graduellement chauffée au bain d'eau dans un tube à réaction (avec thermomètre). Le bain d'eau lui-même, constitué par un vase de Berlin, était chauffé au bain-marie (avec thermomètre). A chaque coagulation, le liquide était maintenu pendant 15 à 30 minutes à la même température, puis il était retiré, filtré, replacé dans un tube et soumis à une nouvelle élévation de température.

Voici les résultats obtenus :

	Température de coagulation.			
	α	β	γ	δ
Paraglobuline de Bœuf (par $MgSO_4$). . .	65°	„	70°	74°
— — (par Am_2SO_4). . .	64°	„	68°	74°
Paraglobuline de Porc (par $MgSO_4$). . .	64°	„	70°	75°
— — (par Am_2SO_4). . .	63°	„	69°	75°
Paraglobuline de Chien (par $MgSO_4$). . .	64°	67°	70°	73°
Paraglobuline de Mouton (par $MgSO_4$). .	„	67°	72°	75°
— — (par Am_2So_4). . .	„	67°	71°	75°

La paraglobuline paraît donc chez les Mammifères, tout comme l'albumine, constituer un mélange de trois ou quatre globulines, caractérisées par des températures de coagulation différentes [1] : α se coagulant à 63°-65°, β à 67°, γ à 68°-72°,

[1] Si, bien entendu, on admet la validité du procédé des coagulations fractionnées par la chaleur pour séparer les différentes substances albuminoïdes présentes dans un liquide.

HAYCRAFT et DUGGAN (*Ueber die Gerinnung von Eiweiss, Serum-albumine, Vitellin und Serum-globuline durch Hitze*, Centralblatt für Physiologie, 1889, t. III, pp. 472-475) ont soutenu que ce procédé ne pouvait avoir aucune valeur. Pour eux,

δ à 74°-75°. β manque dans le sérum du Bœuf et du Porc, α manque dans celui du Mouton.

J'ai essayé de séparer ces globulines par des précipitations fractionnées, en saturant graduellement le sérum au moyen de NaCl, de $MgSO_4$ ou de Am_2SO_4, et en recueillant séparément les premières et les dernières portions précipitées.

---

une solution ne contenant qu'une seule substance albuminoïde doit nécessairement, si on la chauffe, donner des coagulations successives à des températures différentes, attendu, disent-ils, qu'une première coagulation, intéressant une partie de la substance dissoute, dilue le liquide et met de l'alcali en liberté, deux conditions qui ont pour effet d'élever la température à laquelle les portions suivantes de la même substance se coaguleront. L'argument de Haycraft et Duggan me paraît de nature théorique et absolument contredit par le résultat de mes expériences.

En effet, si, comme le disent Haycraft et Duggan, la cause de l'augmentation de la température de coagulation résulte de la production d'alcali et de la diminution de concentration de la solution, il est évident que ces deux phénomènes se produisant lentement et progressivement auraient pour résultat de faire augmenter dans les mêmes mesures la température de coagulation de la substance encore en solution, c'est-à-dire qu'il devrait se coaguler une portion de globuline à toute élévation de température, et il ne pourrait pas y avoir de séparation nette entre deux coagulations consécutives. Mais la coagulation dans ce cas devrait être continue à toutes les températures intermédiaires entre 64° et 75° C.; or on constate des différences de 3° à 5° C. entre deux coagulations successives, ce qui semble prouver que ces substances sont bien différentes.

Toujours les liquides étaient légèrement acides depuis le commencement de l'opération jusqu'à la fin. Par conséquent, ce n'est pas la production progressive et presque imperceptible d'alcali qui peut faire augmenter la température de coagulation de plusieurs degrés à la fois.

De plus, ayant trouvé chez le Chien quatre coagulations, je ne puis expliquer ce fait qu'en admettant la présence d'une quatrième espèce de globuline dans le sérum de cet animal.

En outre, le fait d'avoir séparé par précipitation fractionnée (par NaCl, $MgSO_4$, Am_2SO_4) des portions de paraglobuline se coagulant en deux ou une fois, nonobstant le degré de concentration assez forte et d'acidité assez nette des solutions, montre que ces globulines sont bien différentes et que ni la production d'alcali ni le degré de concentration n'interviennent pour augmenter le *nombre* de coagulations de la paraglobuline.

J'ai fait une autre série d'expériences dont les résultats contredisent la théorie de Haycraft et Duggan.

J'opère sur une portion de paraglobuline de Bœuf non fractionnée. Après avoir obtenu une première coagulation par la chaleur, j'ai précipité ce qui restait en solution dans le filtrat par $MgSO_4$.

Je n'ai pas réussi complètement ; cependant les dernières portions précipitées ne me fournissaient plus que deux, parfois une seule coagulation. Voici quelques résultats.

Dernières portions de globuline donnant deux coagulations :

	α	β	γ	δ
Paraglobuline de Bœuf (par Am_2SO_4)	éliminée	n'existe pas	70°	74°
Paraglobuline de Bœuf (par $MgSO_4$)	éliminée	n'existe pas	70°	73°

Dernières portions ne donnant qu'une coagulation :

	α	β	γ	δ
Paraglobuline de Bœuf (par $MgSO_4$)	éliminée	n'existe pas	70°	éliminée
Paraglobuline de Mouton (par $MgSO_4$)	n'existe pas	éliminées		73°

Une solution de paraglobuline de Bœuf est traitée par NaCl (saturation). Une portion de la paraglobuline se précipite ; je la recueille sur un filtre. Une partie de paraglobuline est restée en solution ; je la précipite par Am_2SO_4.

Je soumets respectivement ces deux globulines redissoutes dans de l'eau à la coagulation par la chaleur. Voici les résultats :

Avec ce précipité recueilli sur un filtre, je forme une nouvelle solution de concentration et d'acidité analogues à celles de la solution initiale.

Soumis à la coagulation par la chaleur, ce liquide ne m'a plus donné que deux coagulations.

En opérant d'une façon identique après la première et la seconde coagulation, j'ai formé une solution ne donnant plus qu'une seule coagulation par la chaleur.

Or, si les arguments de Haycraft et Duggan étaient exacts, il faudrait obtenir un nombre considérable de coagulations, vu que, après chaque coagulation, je remettais ce qui restait de paraglobuline en dissolution dans le filtrat, dans des conditions presque identiques de concentration et d'acidité que pour la solution initiale.

Or, malgré ces précautions, ces solutions ne donnaient plus que deux coagulations, après une première coagulation de la substance α et une coagulation après séparation de α et γ (β n'existant pas dans la paraglobuline du sérum de Bœuf). Ce qui me semble prouver qu'on a réellement affaire à des paraglobulines différentes, ayant chacune un point de coagulation fixe et différent.

	α	β	γ	δ
Paraglobuline de Bœuf précipitée par NaCl. . . .	64°	n'existe pas	éliminée	73°
Paraglobuline de Bœuf précipitée par Am_2SO_4 . .	éliminée	n'existe pas	67°	74°

Cette expérience permet de constater que NaCl ne précipite pas la globuline γ, qui est laissée en solution et qu'on retrouve en précipitant ce qui reste dans le filtrat par Am_2SO_4.

Le pouvoir rotatoire des portions de paraglobuline précipitées en dernier lieu par $MgSO_4$ paraît moins élevé que celui de la paraglobuline prise en bloc.

Ainsi une solution de globuline à 3.16 °/o, précipitée en dernier lieu par $MgSO_4$ (pesée du coagulum alcoolique), me donna au polarimètre Laurent une déviation de 1°,12, d'où $\alpha[D] = -37°,9$, au lieu de $\alpha[D] = -49°,04$ trouvé par moi pour la solution de paraglobuline (6.79 °/o) non fractionnée.

Conclusion. — La paraglobuline du sérum des Mammifères paraît être un mélange de trois globulines différentes (quatre pour le Chien), si l'on s'en rapporte aux résultats de la méthode des coagulations fractionnées par la chaleur.

Recherches cardiographiques chez les Oiseaux,

PAR

le Dr RAPHAËL RUBBRECHT.

(Travail de l'Institut de Physiologie de l'Université de Liége).

I.

Les célèbres recherches de Chauveau et Marey sur la pulsation du cœur (1) datent déjà de plus de trente ans. Depuis cette époque, un grand nombre de physiologistes ont répété leurs expériences et les ont variées, en s'adressant tantôt aux mammifères (cheval, chien, chat, lapin), tantôt à la grenouille. Cependant l'accord n'est pas entièrement fait, ni sur la signification des tracés cardiographiques, ni, ce qui est plus étonnant, sur leur forme même. Je ne referai pas ici l'historique complet de la question, que l'on peut d'ailleurs trouver à l'article *Cardiographes*, paru récemment dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Richet. Je me borne à signaler deux points sur lesquels les expérimentateurs sont en désaccord. Tandis que la plupart admettent, avec Chauveau et Marey, que le tracé de la pression intra-ventriculaire représente, pendant la systole, une courbe trapézoïde, offrant un plateau systolique bien marqué, plus ou moins horizontal, von Frey et Krehl (2) affirment, au contraire, que le tracé correct de la pression, pendant la systole

(1) CHAUVEAU et MAREY. *Appareils et expériences cardiographiques.* (Mém. de l'Acad. de méd. de Paris, 1863.)

(2) VON FREY. *Die Untersuchung des Pulses.* Berlin, 1892, et Arch. f. Physiologie, 1893.

ventriculaire, représente une colline à sommet unique. De même, l'identité des tracés de pression intra-ventriculaire et des tracés de choc du cœur recueillis à l'extérieur, admise par Marey et Chauveau, et confirmée par Fredericq et d'autres, cette identité a été mise en doute par certains expérimentateurs (1), et formellement niée par d'autres (2).

En présence de ces divergences de vues, il m'a paru intéressant de reprendre les expériences de cardiographie sur un groupe d'animaux, les oiseaux, dont on ne s'était pas encore occupé jusqu'ici.

II.

Mes expériences ont été faites sur des oies de 2 à 3 kilogrammes. J'avais constaté que le canard et le dindon conviennent moins bien. Les animaux étaient anesthésiés par une injection intra-péritonéale de 1 gr., 5 à 2 grammes d'hydrate de chloral, en solution aqueuse. Dans certains cas, je soutenais l'anesthésie en faisant respirer, de temps en temps, de petites quantités de bromure d'éthyle. Le chloroforme ne convient guère pour les oiseaux.

L'anesthésie a pour effet d'accélérer considérablement le rythme cardiaque. Le nombre de pulsations montera, par exemple, de 90 ou 100 à la minute, à 180, 200 ou même 240 à la minute.

Pour explorer et enregistrer les variations de la pression intra-ventriculaire, je me suis servi d'une sonde qui n'est autre qu'un tube de laiton de 10 centimètres de long, légèrement incurvé, ouvert à une extrémité, fermé à l'autre. Près de l'extrémité fermée (destinée à être introduite dans le cœur) se trouve latéralement un petit orifice ovalaire. L'extrémité ouverte de la sonde est reliée par un tube flexible, inextensible

---

(1) Roy et Adami. *Heartbeat and Pulse-wave* (The Practitionner, Feb. to July, 1890).

(2) Martius. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888, XIII, et 1890, XIX. Von Frey. *Die Untersuchung des Pulses*, 1892.

(bouts de tubes de verre reliés les uns aux autres par un tube de caoutchouc épais), avec un manomètre métallique de Gad, qui inscrit la pression sur le cylindre de Ludwig. L'appareil est rempli entièrement d'une solution saturée de $MgSO^4$.

L'extrémité aveugle de la sonde, munie de son orifice latéral, est destinée à pénétrer dans le ventricule gauche, par l'artère axillaire droite, préalablement mise à nu. Pour cela, l'oie, convenablement anesthésiée, est liée sur le dos par les pattes et les ailes, dans la gouttière d'opération ; un aide maintient la tête. Je divise la peau sur la ligne médiane par une incision longitudinale, s'étendant sur toute la longueur du sternum. Je fais une seconde incision, transversale, perpendiculaire à la première, et au niveau de l'os coracoïdien. A ce moment, j'abandonne le scalpel et, au moyen du thermo-cautère Paquelin, je détache les muscles pectoraux qui recouvrent toute la poitrine, et cela suivant les deux lignes que je viens de décrire. Cette opération est souvent interrompue par la production d'hémorragies assez fortes. Il faut les arrêter immédiatement, car elles épuisent vite le cœur. En rabattant la couche musculaire en dehors, le thorax est mis à nu suivant une surface triangulaire ; au niveau de l'angle externe de celle-ci, on voit émerger de la poitrine les deux branches de division de l'artère brachio-céphalique, c'est-à-dire l'artère axillaire en avant, l'artère thoracique en arrière. J'isole ces deux artères. Cette dissection doit se faire avec beaucoup de précautions, d'abord parce que les parois artérielles sont très friables, ensuite parce qu'on risque de blesser les veines. Je place une ligature définitive sur le bout central de la thoracique externe et une autre sur le bout périphérique de l'axillaire.

Une pince à pression est placée sur le tronc brachio-céphalique. Je fais une boutonnière dans l'artère axillaire, aussi près que possible de la ligature qui y a été placée. J'introduis la sonde par cette boutonnière jusque contre la pince à pression ; l'œillet qui se trouve à la partie inférieure de la sonde est alors complètement recouvert par la paroi artérielle. Un aide glisse un fil sous l'artère et fait une ligature sur la sonde. Il

faut que cette ligature soit suffisamment forte pour empêcher le sang de jaillir le long de la sonde, et en même temps assez lâche pour permettre à la sonde de glisser facilement dans le canal artériel.

En même temps, j'introduis l'auriculaire de la main gauche dans la cavité thoracique, en glissant le long du tronc brachio-céphalique jusqu'au point où celui-ci naît de l'aorte. A ce moment, l'aide lève la pince à pression, et j'introduis doucement la sonde, en poussant d'abord directement en dedans, puis de bas en haut et d'avant en arrière. J'arrête quand je sens les contractions du ventricule au bout de la sonde.

L'introduction de la sonde dans le ventricule est une opération délicate et qui exige beaucoup de précautions. Les artères sont excessivement friables ; le trajet à parcourir est formé par deux lignes, réunies à angle droit. Il m'est arrivé à plusieurs reprises de perforer le tronc brachio-céphalique au point où il naît de l'aorte. Il est indispensable de glisser un doigt, l'auriculaire de la main gauche, dans la cavité thoracique, le long de l'artère, pour guider la sonde et la soutenir constamment.

Le procédé que je viens de décrire est le seul qui m'ait permis d'enregistrer convenablement les variations de pression intraventriculaire.

J'avais essayé sans succès de pénétrer dans le cœur, soit par la carotide, soit par la veine jugulaire.

Une méthode qui permet de pénétrer sans difficultés dans le cœur, mais qui ne donne pas de bons tracés, consiste à faire une large ouverture abdominale, sous le bord inférieur du sternum, et à introduire par cette ouverture une sonde métallique pointue présentant un pas de vis en tire-bouchon. On la fait pénétrer comme un tire-bouchon à travers les parois musculaires du cœur, jusque dans le ventricule gauche. La sonde est fenêtrée ; elle est remplie de solution saturée de $MgSO^4$ et reliée extérieurement au manomètre de Gad. Malheureusement, il se produit des hémorragies à côté de la canule ; le cœur s'épuise vite, et l'on ne peut prolonger l'expérience. Les tracés obtenus ainsi ne valent pas ceux fournis par la sonde introduite par l'axillaire.

Pour recueillir le *tracé du choc du cœur*, je me sers d'une petite capsule métallique, fermée par une membrane de caoutchouc, soutenue par un ressort à boudin. La capsule communique par un tube en plomb avec un tambour de Marey. La capsule est introduite à l'intérieur du thorax, jusque contre le cœur, par un orifice pratiqué à la paroi abdominale, immédiatement sous le bord inférieur du sternum. Le choc du cœur agit sur la membrane de la capsule. La plume du tambour à levier inscrit sa courbe en regard de celle de la pression intra-ventriculaire.

Le temps, en quinzièmes de seconde, est inscrit au moyen du signal Marcel Deprez et de l'interrupteur Kronecker, intercalés tous deux dans le circuit d'un ou deux accumulateurs Tudor.

III. — *Tracé de la pression intra-ventriculaire.*

Quand on introduit la sonde dans le ventricule, on obtient le plus souvent un tracé de très petite étendue, qui ressemble parfois à un tracé de pression artérielle, et d'autres fois représente des courbes de forme variable et irrégulière. Dans certains cas, ces tracés se produisent pendant une ou deux minutes, puis le cœur s'arrête ; dans d'autres, la pression se relève au bout de quelques instants, puis on obtient des tracés réguliers que je considère comme représentant les variations normales de pression dans le ventricule. Les premiers tracés proviennent de ce que l'entrée de la sonde dans le cœur y produit des contractions anormales et irrégulières. Dans bien des expériences même, le cœur s'arrête dès que la sonde pénètre dans le ventricule. Le cœur des oiseaux est excessivement sensible au contact des corps étrangers, et je puis dire que, par suite de cette extrême sensibilité, j'ai eu, au cours de mes expériences, plus d'insuccès que de succès.

Les tracés que j'ai obtenus peuvent se diviser en deux groupes : dans les uns, la systole ventriculaire se traduisait par

une ondulation unique, tout à fait semblable aux tracés décrits par von Frey. (Voir fig. 1.)

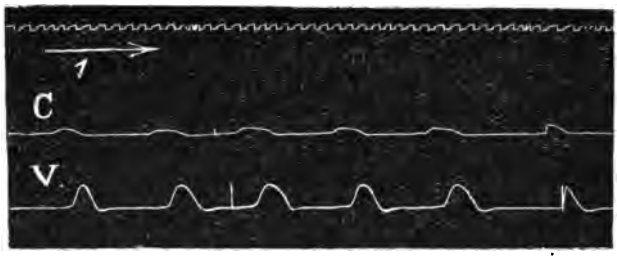


FIG. 1. — Tracé du choc du cœur (C.) et de la pression intra-ventriculaire (V.) chez l'oie. Temps en quinzièmes de seconde.

Les autres avaient une forme trapézoïde, comme ceux obtenus par Marey et les autres auteurs. Je crois que les derniers seuls représentent le tracé normal de la pression intra-ventriculaire. Les premiers n'ont été obtenus que chez des animaux dont l'état laissait beaucoup à désirer, surtout chez ceux où j'avais eu à combattre de fortes hémorragies au cours de l'opération, et qui avaient une pression sanguine faible. Les oies sont fort sensibles aux pertes sanguines : celles-ci entraînent rapidement un notable affaiblissement du cœur.

J'ai obtenu également des tracés à une ondulation, en employant la sonde en forme de tire-bouchon. Ici aussi le cœur était dans des conditions anormales. La figure 2 nous en montre un exemple.

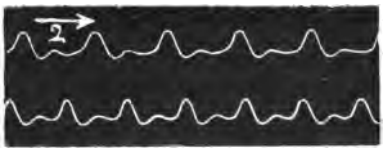


FIG. 2. — Tracé de pression intra-ventriculaire recueilli au moyen du trocart en tire-bouchon relié au manomètre de Gad.

Au contraire, quand l'oie était en bon état, que les pulsations cardiaques étaient vigoureuses et la pression sanguine élevée,

j'obtenais des tracés de forme trapézoïde ; les expériences pouvaient alors être poursuivies fort longtemps, et jamais l'arrêt du cœur, quand il survenait, n'était occasionné par l'introduction de la sonde ; il provenait d'une autre cause, par exemple de l'application de la capsule destinée à enregistrer le choc du cœur.

J'admets que seuls les tracés de forme trapézoïde correspondent aux variations normales de la pression intra-ventriculaire, lors de la systole.

Les figures 3, 4 et 5 nous en montrent des exemples.

Fig. 3 et 4. — Tracés de pression intra-ventriculaire recueillis chez l'oie. A droite, la graduation du manomètre en centimètres de mercure.

Fig. 5. — Tracé de pression du ventricule gauche de l'oie.

On y voit que chez l'oie, comme chez les mammifères, la courbe de pression intra-ventriculaire monte brusquement au début de la systole, pour atteindre son niveau le plus élevé

(200 millimètres de mercure environ) en un temps fort court ($^1/_{30}$ de seconde par exemple). La pression se maintient ensuite à ce niveau élevé, en présentant des ondulations (deux ou trois) plus ou moins marquées. La durée de ce plateau systolique varie considérablement d'un animal à l'autre : j'ai trouvé $^1/_{12}$, $^1/_{14}$, $^1/_{16}$, $^1/_{30}$ de seconde en moyenne chez quatre oies. L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique augmente, comme chez les mammifères, la durée du plateau systolique.

Fig. 6. — Tracé de pression ventriculaire recueilli chez l'oie avant, pendant et après l'excitation du bout périphérique d'un pneumogastrique. Temps en quinzièmes de seconde. La durée de l'excitation (seconde ligne) est marquée par le signal Marcel Deprez.

Au plateau systolique fait suite une ligne descendante fort rapide, présentant parfois une ondulation située dans sa partie déclive. (V. fig. 7.) La pression devient ensuite négative (vide post-systolique), puis se relève et présente une ondulation positive.

On pourrait être tenté de rattacher cette dernière ondulation positive à la pulsation suivante, et de la considérer comme représentant la systole auriculaire de cette pulsation. Cette explication ne peut convenir ici. Il est facile de voir que cette ondulation appartient, non au début de la pulsation suivante, mais à la fin de la pulsation précédente. Il suffit, pour s'en convaincre, d'arrêter pendant quelques secondes les battements du cœur par excitation du pneumogastrique. On constate alors que la systole auriculaire n'est marquée par aucune ondulation appréciable

sur la pulsation qui suit l'arrêt du cœur, tandis que la dernière pulsation avant l'arrêt est suivie d'une ondulation positive (qui peut-être dépend uniquement d'une vibration propre de l'appareil enregistreur). (Voir fig. 6.)

J'ajouterai que les effets cardiaques de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sont les mêmes chez l'oie que chez les mammifères. L'atropine paralyse également ici les terminaisons intracardiaques du vague : aussi l'excitation du vague reste sans effet sur le cœur chez l'animal atropinisé. Les oiseaux supportent, comme on sait, des doses considérables d'atropine. J'injectais la dose de 5 centigrammes d'atropine à une oie de poids moyen.

La section d'un seul pneumogastrique suffit pour accélérer les battements du cœur.

Comparaison du tracé du choc du cœur avec celui de la pression intra-ventriculaire.

J'ai recueilli simultanément les deux tracés chez l'oie et constaté que le tracé du choc du cœur présente également une forme trapézoïde analogue à celle de la pression intra-ventriculaire. L'identité ne peut être complète, puisque le tracé du choc du cœur représente une combinaison de la courbe de durcissement du muscle cardiaque avec la courbe de volume du cœur. (Chauveau et Marey.) Ce qui est important, c'est la correspondance des deux courbes en ce qui concerne le com-

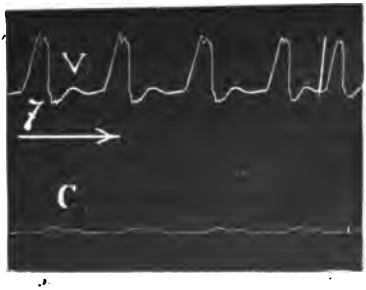


Fig. 7. — En haut, tracé de pression ventriculaire (V); en bas, choc du cœur (C).

mencement (début de la ligne d'ascension) et la fin (début de la ligne de descente) de la systole ventriculaire. Cette correspondance est des plus satisfaisantes, comme le montrent les figures 1, 7 et 8.

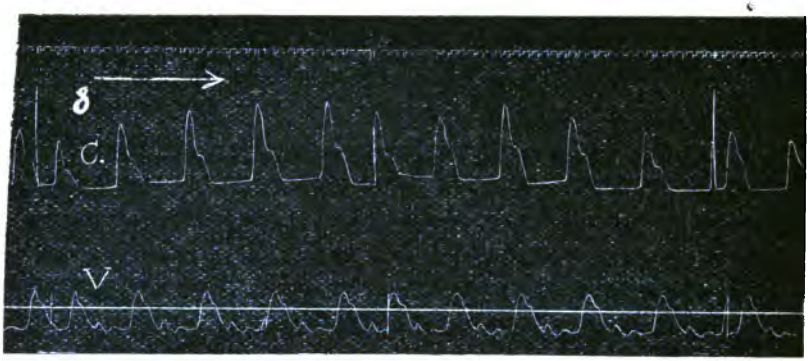


Fig. 8. — Tracés du choc du cœur (C) et de la pression intraventriculaire (V) recueillis simultanément chez l'oie. Temps en quinzièmes de seconde.

La figure 9 nous montre la comparaison du tracé du choc du cœur et de celui de la pression carotidienne recueillis simultanément avec points de repère.

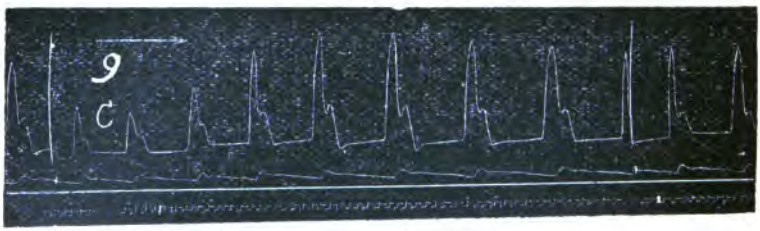


Fig. 9. — Tracés du choc du cœur (C) et de la pression carotidienne (2e ligne) recueillis simultanément chez l'oie. Temps en quinzièmes de seconde.

IV. — *Conclusions.*

L'enregistrement du tracé de la pression intra-ventriculaire rencontre chez les oiseaux des difficultés techniques considé-

rables. Il en résulte fréquemment une altération de la forme normale de ce tracé.

Le tracé de pression correspondant à la systole ventriculaire présente chez l'oie la même forme générale trapézoïde que chez les mammifères. La correspondance entre le tracé de la pression intra-ventriculaire et celui du choc du cœur est ici aussi satisfaisante que chez le cheval (Chauveau et Marey) ou chez le chien (Léon Fredericq).

Du tracé myographique du cœur exsangue,

PAR

JULES WAROUX.

PRÉPARATEUR DE PHYSIOLOGIE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE.

---

§ Ier. — HISTORIQUE.

Marey (1) admet que la contraction musculaire qui correspond à la systole ventriculaire chez le Lapin, la Grenouille, etc., est une *secousse simple*, et doit, par conséquent, fournir un graphique en forme de colline à sommet unique, quand on se place dans des conditions convenables. Si le tracé cardiographique de la systole ventriculaire ne présente pas cette forme, et nous montre d'ordinaire une *courbe trapézoïdale*, à plateau ondulé, cela provient, d'après Marey, de la présence du sang à l'intérieur du ventricule, et des réactions hydrauliques exercées par la colonne liquide artérielle sur le contenu du ventricule.

Marey a constaté, en effet, que le cœur de la Grenouille et celui du Lapin fournissent des tracés à sommet unique, de vrais tracés de secousse musculaire, quand les cavités ventriculaires sont vides. Nous donnons ici deux exemples de tracés recueillis par Marey sur le cœur du Lapin extrait et transmettant son mouvement au levier d'un myographe.

La figure 1 correspond aux contractions spontanées de l'oreillette et du ventricule.

---

(1) MAREY. *La circulation du sang*. Paris, 1881, p. 24.

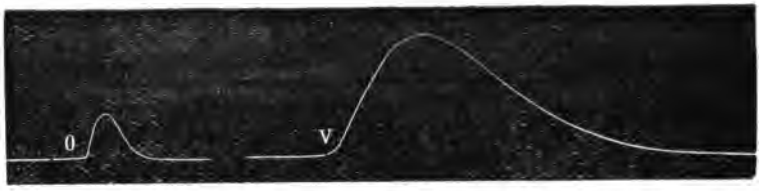


FIG. 1 (d'après MAREY. *La circulation du sang*, fig. 10, p. 24).

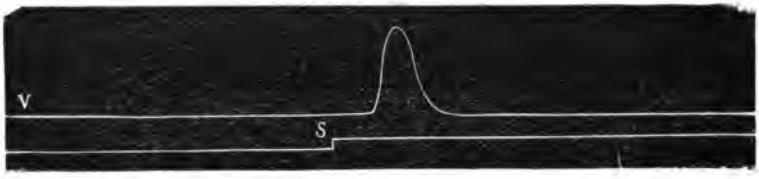


FIG. 2 (d'après MAREY. *La circulation du sang*, fig. 13, p. 28).

La figure 2 nous montre une contraction provoquée par une excitation électrique sur un cœur de Lapin excisé qui avait cessé de battre. De nombreux physiologistes se sont ralliés à l'opinion émise par Marey sur la nature simple de la contraction cardiaque et sur son assimilation à une secousse musculaire.

Ainsi, von Frey (1) considère également la systole ventriculaire comme représentant une sécousse unique; il en voit la preuve dans les manifestations électriques du cœur. Si le tracé cardiographique ordinaire présente des ondulations, c'est qu'il est altéré par le courant sanguin.

Von Frey publie dans son livre, des tracés à ondulations, pris sur le cœur normal, et des tracés à une seule colline, pris sur le cœur vide. (Fig. 39, p. 113.)

Meyer (2) fit des expériences qui le conduisirent à la même conclusion. Il met à nu le cœur d'un Chien, en ouvrant le thorax, en sectionnant le péricarde et en maintenant l'animal en vie

(1) VON FREY. *Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen*. Berlin, 1892.

(2) MEYER. *Sur la nature de la contraction cardiaque*. (Archives de physiologie, 3e série, t. IV, 1892, p. 670.)

par la respiration artificielle, et il excite le muscle cardiaque par un choc d'induction unique.

Ce que l'on remarque sur les tracés comme conséquence de cette excitation, c'est l'apparition d'une systole supplémentaire, qui présente tantôt un sommet arrondi, tantôt un sommet ondulé, ou bien encore un sommet légèrement ondulé. Ces trois formes de systoles correspondent à des états physiologiques différents de la cavité ventriculaire. Le sommet de la systole supplémentaire est ondulé lorsqu'elle est efficace, c'est-à-dire lorsqu'elle lance une ondée sanguine; il est arrondi lorsqu'elle est inefficace, et légèrement ondulé lorsqu'elle est insuffisante. La comparaison de ces tracés avec le pouls carotidien vient à l'appui de cette manière de voir.

Meyer en conclut qu'il existe un rapport étroit entre l'amplitude des ondulations du plateau et le volume de l'ondée sanguine, et qu'elles ne dépendent pas des parois ventriculaires, puisqu'on ne les obtient pas lorsqu'on inscrit les pulsations d'un cœur excisé et vide de sang.

Laulanié [1] a parfois observé, au cours d'une expérience de cardiographie, des systoles qui ne produisaient pas de pulsation artérielle et qui revêtaient la forme d'une secousse musculaire. Cette courbe des systoles vides, dépourvue d'ondulations, correspond sur le tracé à une chute de pression artérielle.

Les ondulations systoliques disparaissant quand le cœur fonctionne à vide, dit Laulanié, il en résulte qu'elles sont exclusivement liées à une circonstance purement mécanique, la présence du sang à l'intérieur du cœur. On peut inférer logiquement de cette relation que les ondulations du plateau systolique dépendent exclusivement des effets mécaniques de la contraction cardiaque et ne peuvent pas être interprétées comme l'expression de secousses imparfaitement fusionnées, ainsi que le prétend L. Fredericq.

---

[1] LAULANIÉ. *Sur les systoles stériles et la nature de la contraction cardiaque.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 9e série, t. IV, séance du 18 juin 1892, p. 557.)

Pour Laulanié, en ce qui touche le fond de la question, deux points sont acquis :

1° La contraction stérile du cœur est une secousse ;

2° La pluralité apparente de la contraction normale n'est que le résultat et l'expression de ses effets hydrauliques.

Le seul caractère qui soit propre à la systole physiologique, c'est sa durée, qui est manifestement plus grande que la durée de la systole stérile.

Cet élément particulier est fonction du travail mécanique accompli par le cœur et du déplacement de la masse de sang qu'il jette dans les artères.

Le cœur demeure contracté pendant toute la durée de son évacuation. C'est le travail à effectuer qui décide de la durée de la contraction.

L'unique différence qui sépare les deux systoles ne suffit pas à établir une différence de nature entre les deux actes. Mais il est vrai qu'elle ne l'exclut pas.

La question reste donc ouverte, car les caractères graphiques ne suffisent pas à distinguer un court tétanos d'une secousse de même durée. L'uniformité et la continuité du plateau systolique peuvent cacher la discontinuité réelle de la contraction.

Pour Léon Fredericq, le tracé cardiographique présente un plateau à ondulations, et ces ondulations, comme il le démontre dans son mémoire sur la *Pulsation du cœur chez le Chien* (1), ne sont pas dues aux retentissements d'ondes artérielles, car elles persistent sur les tracés obtenus après la ligature des gros vaisseaux artériels ou après leur section ; elles persistent encore après la ligature des veines caves et azygos, et ne peuvent être non plus attribuées à des mouvements des valvules auriculo-ventriculaires.

La cause de ces ondulations réside pour Léon Fredericq dans la paroi du cœur. La contraction du muscle n'est pas une

---

(1) *Travaux du laboratoire de l'Institut de physiologie de Liége*, 1887-1888, t. II, p. 35.

secousse élémentaire, mais un vrai tétanos résultant de la fusion de trois ou quatre secousses élémentaires, et ce tétanos ne se transforme en une secousse simple — ce qui se traduit par un tracé à une seule colline — que dans de mauvaises conditions de nutrition.

Contejean (1) adopte entièrement la même manière de voir.

Comme on le voit, les systoles avortées à tracé simple sont attribuées par Marey, von Frey, Meyer à l'absence de sang dans les cavités du cœur ; par Fredericq, à des conditions défavorables de nutrition.

Il nous a paru qu'il était possible de résoudre le point en litige, en utilisant le procédé de Langendorff (2), qui permet d'entretenir en vie un cœur de Chien ou de Lapin excisé sans que le sang pénètre dans les cavités de l'organe.

Hédon et Gilis (3) ont également obtenu des contractions du cœur après arrêt de ses mouvements. D'une façon générale, le procédé consiste à faire circuler artificiellement un courant sanguin à travers les artères coronaires.

§ II. — Procédé opératoire.

L'appareil qui nous a servi à produire une circulation artificielle dans le cœur extrait, comprend une bouteille d'assez grandes dimensions, destinée à recevoir le sang qui assurera pendant un certain temps la nutrition du muscle cardiaque. A sa partie supérieure, cette bouteille porte deux tubulures ; à l'une d'elles est adapté un manomètre à air libre, à l'autre un tube en verre coudé, relié à une trompe de Muencke. A sa

---

(1) Contejean. *Sur la forme de la contraction du myocarde.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 9e série, t. IV, 22 décembre 1894, p. 831.)

(2) Langendorff. *Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen.* (Arch. für die gesammte physiol., 1895, vol LXI, p. 291.)

(3) Hédon et Gilis. *Sur la reprise des contractions du cœur après arrêt complet de ses battements sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 9e série, t. VI, séance du 30 juillet 1896, p. 760.)

partie inférieure se trouve une troisième tubulure, à laquelle est fixé un tube coudé vers le haut, muni d'un tuyau en caoutchouc sur lequel se place une pince à pression et portant à son extrémité une canule droite en verre.

La bouteille, munie de ses accessoires, plonge dans une grande cuve en zinc, contenant de l'eau maintenue à la température de 40° environ, et un bloc de plâtre creusé d'une cavité ovalaire, dans laquelle on placera le cœur dont on veut obtenir les contractions. Le niveau de l'eau dans la cuve arrive à peu près au bord supérieur du bloc, et le maintient, ainsi que le fond de la bouteille, à une température convenable. Au début de nos expériences, nous avons eu de nombreux insuccès, que l'on peut attribuer à la nature du sang employé, et à la présence dans les artères coronaires de petites bulles d'air qui empêchaient toute circulation. En effet, nous nous sommes servi d'abord de sang de Cheval et de Bœuf défibriné, injecté à des cœurs de Chien et de Lapin, et nous n'obtenions, quand elles se produisaient, que des contractions de peu de durée, dégénérant vite en contractions fibrillaires ; dans la majeure partie des cas, nous n'obtenions que ces dernières.

Langendorff dit pourtant avoir réussi avec ce sang. Toutefois il conseille d'employer le sang de la même espèce animale. C'est ce que nous avons fait, sans cependant employer le sang pur, mais bien étendu d'une certaine quantité de liquide physiologique, d'après la méthode de W.-T. Porter [1], et nous avons dès lors obtenu d'excellents résultats. Quant aux bulles d'air, nous les avons éliminées par des modifications dans le procédé opératoire.

Pour faire l'expérience complète, nous procédons de la façon suivante : Une saignée est pratiquée par l'artère carotide. Le sang obtenu est défibriné et étendu d'un égal volume d'une solution physiologique à 9 °/oo. Par la veine jugulaire, on injecte de cette même solution physiologique, on saigne de

---

[1] W.-T. Porter. *On the cause of the heart beat.* (Reprinted from the Journal of the Boston Society of medical sciences, n° 10, for March 30, 1897.)

nouveau, on défibrine et on ajoute le résultat de cette saignée au premier; on peut encore répéter l'opération et saigner cette fois complètement l'animal. Le mélange de sang et de solution physiologique est introduit dans la bouteille de l'appareil à injection et chauffé. Nous nous sommes servi dans nos expériences de grands Chiens qui avaient déjà été utilisés par d'autres expérimentateurs et que nous saignions complètement d'après cette méthode; nous prenions alors un Chien beaucoup plus petit que nous saignions encore et duquel nous extrayions le cœur; nous avions de la sorte beaucoup de liquide à injecter.

Pour ce faire, après la mort du petit chien, son plastron sternal est enlevé, le péricarde est sectionné et l'aorte dégagée de ses adhérences; nous plaçons une ligature sur les deux troncs artériels qui partent de la crosse aortique, à savoir l'artère sous-clavière gauche et le tronc commun des carotides et de la sous-clavière droite, et une pince de Péan à la partie supérieure de l'aorte descendante; puis nous fixons dans l'aorte, mais immédiatement en aval de la pince de Péan, et dans la direction du cœur, l'une des branches d'une canule en Y. Cela fait, on sectionne toutes les adhérences et on transporte le cœur avec précaution, sur le bloc de plâtre de la cuve.

On fait fonctionner la trompe de Muencke; la pression exercée à la surface du liquide sanguin du grand récipient s'indique au manomètre et est suffisante lorsque le mercure atteint dans la branche libre une hauteur de 6 à 7 centimètres.

Pour empêcher les bulles d'air de pénétrer dans le système vasculaire du muscle cardiaque, il est bon de purger de l'air qu'il contient le tube en caoutchouc partant de la tubulure inférieure; pour cela, on desserre la vis à pression et on laisse s'écouler une petite quantité de liquide par l'orifice de la canule. On réunit alors le tube, par l'intermédiaire de la canule droite, à l'une des branches de la canule en Y munie comme sa voisine d'un bout de tube en caoutchouc, et on y laisse pénétrer le sang qui ressort par la branche libre, en entraînant l'air qui s'y trouve. On enlève la pince de Péan fixée sur l'aorte, le sang sous

pression pénètre dans cette portion et y enlève l'air en sortant toujours par la branche libre.

Lorsqu'il semble qu'il n'y a plus d'air, on ferme cette branche au moyen d'une pince de Péan; le sang pénétrant alors dans l'aorte referme les valvules sigmoïdes et s'écoule par les artères coronaires. A partir de ce moment, le cœur commence à battre, et cela pendant un temps qui est en rapport avec la quantité de liquide dont on dispose.

La durée de nos expériences était généralement de quarante minutes.

§ III. — Résultats obtenus.

Nous avons pris sur le cœur se contractant de la sorte un grand nombre de tracés, au moyen du cardiographe à coquille de Marey et de la pince myocardiographique de Fredericq, tracés dont nous reproduisons quelques exemples.

La figure 3 représente le tracé de la contraction ventriculaire, pris au moyen du cardiographe relié à un tambour à levier écrivant sur le cylindre enregistreur de Ludwig.

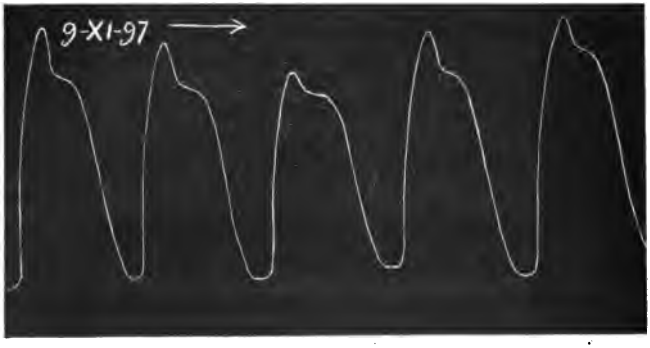
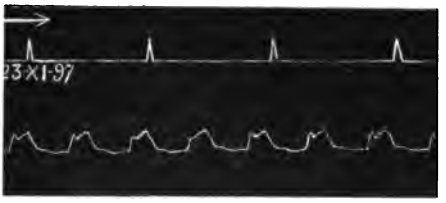


Fig. 3. — Tracé de la contraction ventriculaire du cœur de Chien extrait et ne contenant pas de sang dans ses cavités. — Circulation artificielle à travers les artères coronaires. — Cardiographe de Marey.

Les figures 4, 5, 6 et 7, représentent des tracés pris au moyen de la pince myocardiographique reliée à un tambour à levier écrivant sur l'enregistreur de Hering.

La partie de la pince destinée à pénétrer dans le cœur est introduite dans le ventricule gauche par une ouverture pratiquée en sectionnant l'extrémité de l'auricule et est ensuite rattachée à l'autre partie de l'instrument, de telle façon qu'entre elles le muscle cardiaque soit modérément serré.



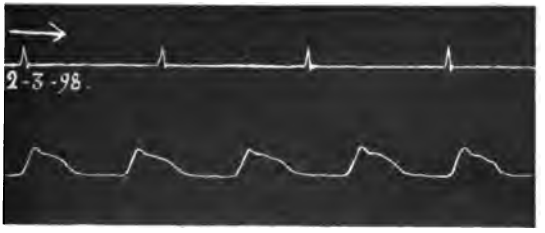


FIG. 4, 5, 6, 7. — Tracés myocardiographiques. — Ventricule gauche. — Cœur de Chien extrait alimenté par une circulation artificielle. — Pince myocardiographique. — Temps en secondes.

La figure 8 est encore un tracé pris avec la pince myocardiographique et l'enregistreur de Ludwig.

FIG. 8. — Tracé myocardiographique. — Ventricule gauche. — Cœur du Chien extrait alimenté par une circulation artificielle. — Pince myocardiographique.

Comme le montrent les figures 3, 4, 5, 6, 7, 8 et la ligne supérieure de la figure 9, les tracés de cœur de Chien excisé à cavités exsangues, mais convenablement nourri par une circulation artificielle de sang, pénétrant dans le système des artères coronaires, ne ressemblent pas aux tracés de secousse musculaire. On y voit toujours un plateau systolique plus ou moins ondulé, plus ou moins incliné.

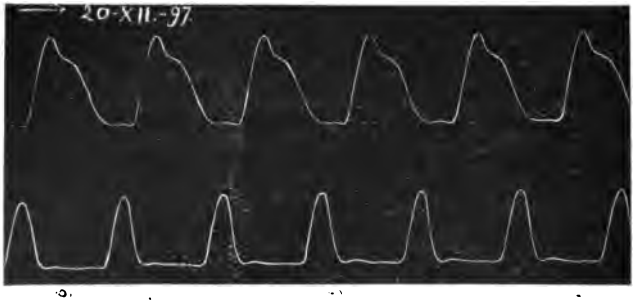
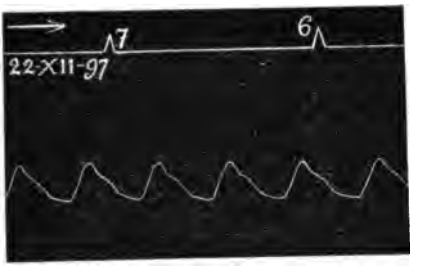


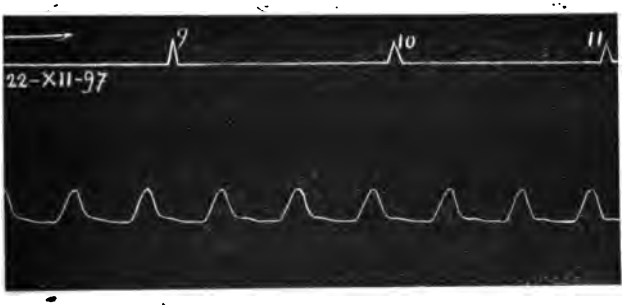
FIG. 9. — Ligne supérieure : tracé normal. — Ligne inférieure : tracé pris à la fin de l'expérience, après l'arrêt de la circulation. — Pince myocardiographique.

Ce point bien établi, nous avons cherché dans quelles conditions il était possible d'obtenir des graphiques simples à colline unique, semblables à ceux des figures 1 et 2, empruntées à Marey. Nous avons constaté qu'il suffit de placer le cœur dans des conditions défavorables de nutrition, en arrêtant momentanément le renouvellement du sang dans les artères coronaires (fermeture du tube d'arrivée du sang), pour voir les

systoles changer de nature et les graphiques perdre leur plateau et se transformer en tracés à colline unique. (Voir fig. 9).

Dans nos expériences faites à ce sujet, nous empêchons le sang d'arriver au cœur en plaçant une pince sur le tube d'arrivée et nous notons le temps de l'occlusion.





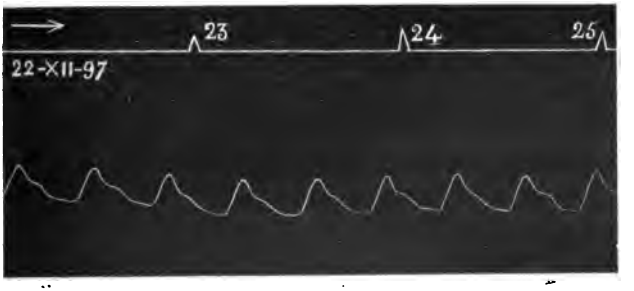
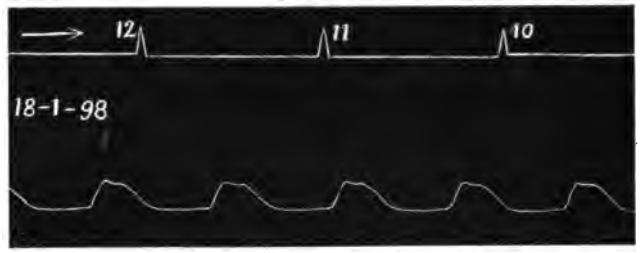
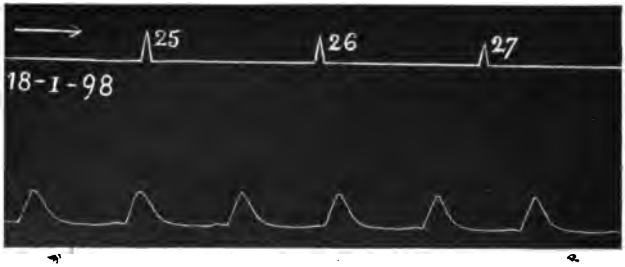


FIG. 10, 11, 12. — Cœur de Chien extrait. — Circulation artificielle coronaire. — Pince myocardiographique. — Tracés pris : 6 secondes avant l'occlusion du tube d'arrivée du sang (fig. 10); 9 secondes après l'occlusion (fig. 11); et 23 secondes après réouverture du tube d'arrivée du sang (fig 12).

BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

Quelques instants après l'occlusion, 9 secondes dans le premier exemple, 25 dans le second, 12 à 15 dans le troisième, on voit se produire la transformation du tracé à ondulations en tracé à une seule colline, laquelle devient de plus en plus petite à mesure qu'on s'éloigne du temps de l'occlusion, et finirait par se confondre avec l'horizontale au moment de l'arrêt du cœur.





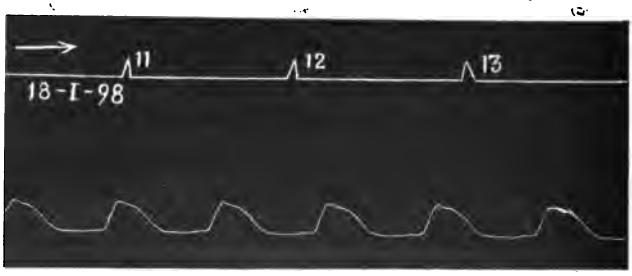


Fig. 13, 14 et 15. — Tracés myocardiographiques du chien pris avant l'occlusion (fig. 13), pendant l'occlusion (fig. 14), et après désocclusion (fig. 15) du tube d'arrivée du sang nourricier coronaire.

Mais nous ne laissons pas aller les choses à ce point et nous enlevons la pince; le sang revient au cœur et, peu de temps après, le tracé redevient normal, c'est-à-dire présente des ondulations. Fig. 12, 15 et 18.

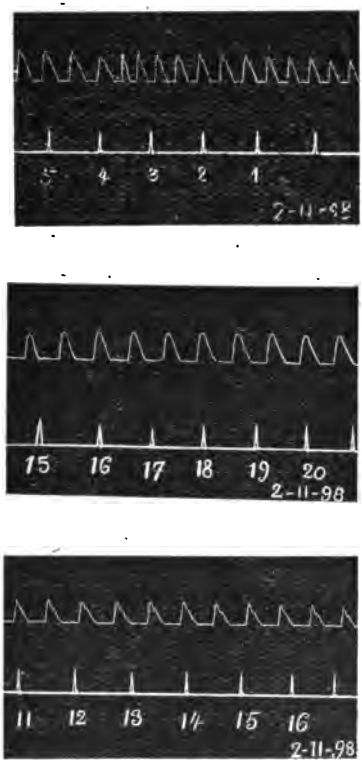


FIG. 16, 17 et 18. — Tracés myocardiographiques du chien, pris avant l'occlusion (fig. 16), pendant l'occlusion (fig. 17) et après la désocclusion (fig. 18) du tube qui amène le sang dans les coronaires.

Nous donnons encore la fig. 19 qui nous montre, sur un seul et même graphique, les changements successifs produits dans le tracé myocardiographique par la suppression temporaire de la circulation coronaire et par son rétablissement ultérieur.

FIG. 19. — Cœur de Chien extrait. — Circulation coronaire de sang artérialisé. — Pince myocardiographique. — *f*, fermeture temporaire du tube d'arrivée du sang. — *o*, ouverture de ce tube.

Ces expériences établissent que le myocardiogramme du ventricule du cœur de Chien excisé, fonctionnant à vide, mais nourri par les artères coronaires, présente la même forme générale (trapézoïde à plateau plus ou moins ondulé) que le tracé cardiographique recueilli sur le cœur *in situ* rempli de sang et fonctionnant normalement.

La production de ces myocardiogrammes à plateau est indépendante de la présence de liquide dans les cavités du cœur. Quant aux myocardiogrammes simples (colline à un sommet semblable aux tracés de secousse musculaire), on peut toujours les obtenir en arrêtant momentanément l'arrivée du sang nourricier, ce qui place le cœur dans des conditions défavorables de nutrition.

Mais on aurait pu objecter que la circulation coronaire, outre son action sur la nutrition du muscle cardiaque, pouvait aussi influencer le tracé myocardiographique par voie purement mécanique. Pour vérifier le bien fondé de cette objection, nous avons repris les mêmes expériences, en faisant circuler alternativement dans le cœur, du sang normal artérialisé, et du sang impropre à la nutrition (sang traité par CO^2) [1]. De cette façon les conditions mécaniques ne variaient pas dans les

[1] Le mélange de sang et de solution physiologique est soumis à un courant de CO^2, jusqu'à ce que sa coloration rouge vif soit devenue brun rougeâtre, jusqu'à ce qu'il ait pris l'aspect du sang veineux. Ce sang a perdu une partie de son oxygène et surtout il s'est chargé d'un excès de CO^2.

deux expériences ; seules, les conditions de nutrition du muscle cardiaque se trouvaient modifiées.

Pour ces expériences, l'appareil à injection primitif a été un peu modifié. Au lieu d'une seule bouteille contenant le sang à distribuer, nous en avons employé deux, une pour chaque espèce de sang. Chacune de ces bouteilles porte à sa partie supérieure un manomètre et une branche de bifurcation du tube qui amenait primitivement la pression de la trompe de Muencke à la première bouteille. Ces deux espèces de sang sont amenées au cœur par deux tubes en caoutchouc partant de la partie inférieure de chaque bouteille et se rendant à une canule en verre en Y placée dans l'aorte. La pression agissant sur les liquides, en ouvrant alternativement l'un ou l'autre de ces tubes, on peut donc faire arriver dans le système coronaire tantôt du sang artériel, tantôt du sang empoisonné par CO^2.

Comme nous l'avons déjà dit, les précautions les plus minutieuses doivent êtres prises pour éviter que des bulles d'air pénètrent, poussées par le courant sanguin, dans les petites artères du cœur.

C'est d'abord le sang artériel qui pénètre dans l'aorte et les coronaires; le cœur commence à battre, en donnant un tracé à forme trapézoïde; si l'on change la circulation, si l'on fait arriver au cœur le sang empoisonné par CO^2, le tracé normal se transforme en un tracé à secousses simples, comme le montrent les exemples que nous donnons.

La figure 20 représente le tracé pris sur un cœur de Chien exsangue animé par une circulation artificielle de sang artériel, au moyen de la pince myocardiographique. Seize secondes après l'établissement de la circulation de sang à CO^2, le tracé s'est transformé en tracé de secousses simples, comme sous l'influence de l'arrêt de la circulation (fig. 21).

Cependant les secousses vont en diminuant dans l'exemple qui nous occupe, bien que la circulation artérielle ait été rétablie, et 60 secondes après ce rétablissement (fig. 22) les battements ne se traduisent plus que d'une façon presque imperceptible. Cet état se maintient pendant 2 minutes 20 secondes;

mais 3 minutes 20 secondes après le retour de la circulation artérielle, le tracé a repris les caractères qu'il avait avant l'expérience (fig. 23). Il a fallu dans ce cas 3 minutes 20 secondes d'une circulation artérielle pour abolir les effets d'une circulation de sang à CO^2 de 16 secondes.

FIG. 20. — Cœur de Chien extrait. — Circulation artificielle artérielle. — Pince myocardiographique.

FIG. 21. — Circulation artificielle de sang à CO^2. — 16 secondes après son établissement.

FIG. 22. — 60 secondes après le retour de la circulation artérielle. — Le tracé reste tel encore pendant 2 minutes 20 secondes.

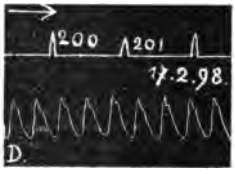


FIG. 23. — 3 minutes 20 secondes après le retour de la circulation artérielle.

Le cœur, sous l'influence nocive de ce sang, est devenu très malade, puisqu'il a pour ainsi dire suspendu ses battements pendant 3 minutes. Cette nocuité est trop forte. En diluant 1 volume de ce sang chargé de CO^2 avec 2 ou même 3 volumes de sang artériel, on obtient un mélange suffisamment puissant pour produire un changement dans les contractions du cœur, se manifestant par des modifications du tracé, sans amener son arrêt.

Les figures 24, 25, 26 et les figures 27, 28, 29 ont été obtenues en utilisant un mélange semblable.

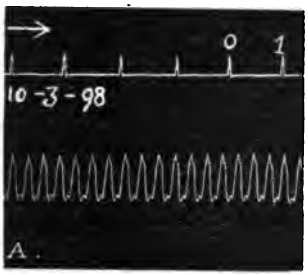


FIG. 24. — Cœur de Chien extrait. — Circulation artérielle. — Pince myocardiographique.

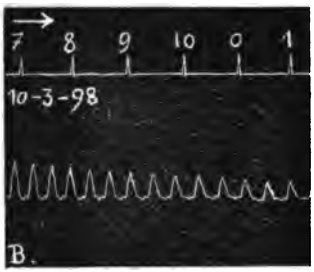


FIG. 25. — Circulation de sang chargé de CO^2 (mélange). — 7 secondes après son établissement.

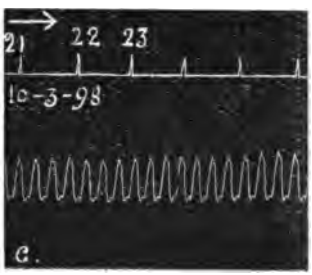


FIG. 26. — 21 secondes après le retour de la circulation artérielle.

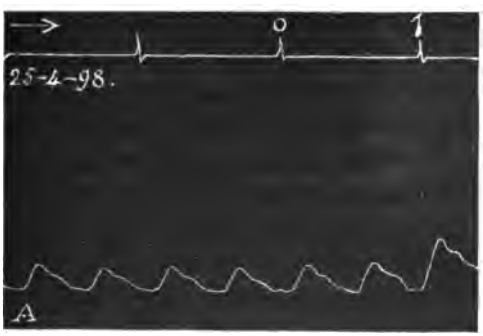


FIG. 27. — Cœur de Chien extrait. — Pince myocardiographique. — Circulation artérielle.

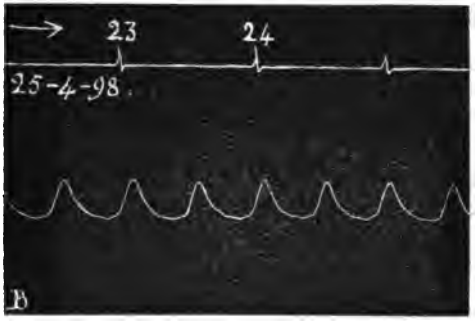


FIG. 28. — 23 secondes après l'établissement de la circulation de sang à CO^2 (mélange).

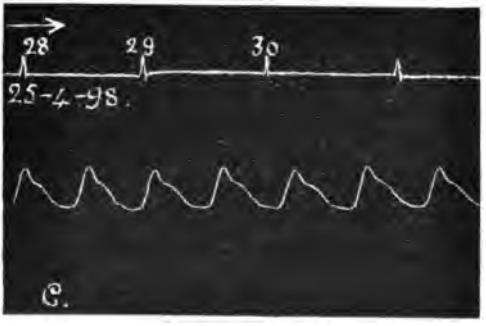


FIG. 29. — 28 secondes après le retour de la circulation artérielle.

La figure 30 représente encore un tracé de contraction du muscle cardiaque animé par une circulation artérielle; sur quelques-unes des systoles, notamment sur les première, septième et huitième, on remarque plus ou moins les trois ondulations du plateau systolique. Vingt secondes après l'établissement de la circulation de sang à CO^2, le tracé est devenu simple (fig. 31). Ce qu'il y a de particulier dans cet exemple, c'est que, après le retour de la circulation artérielle, le tracé ne redevient normal qu'au bout de 90 secondes (fig. 34), bien que nous ayons employé le mélange et non du sang empoisonné pur. Cependant, avant le rétablissement complet du

tracé, on peut remarquer à la 22e seconde (fig. 32), à la 33e seconde (fig. 33), des secousses normales au milieu des secousses simples d'énergie plus ou moins grande. Ce que l'on peut encore remarquer sur le tracé rétabli, c'est le ralentisse-

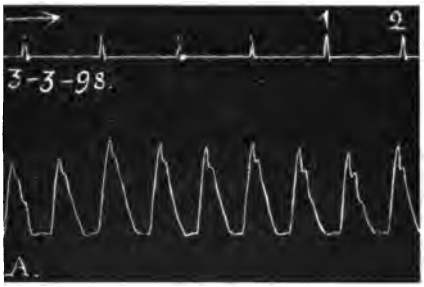


FIG. 30. — Cœur de Chien extrait. — Pince myocardiographique. — Circulation artérielle.

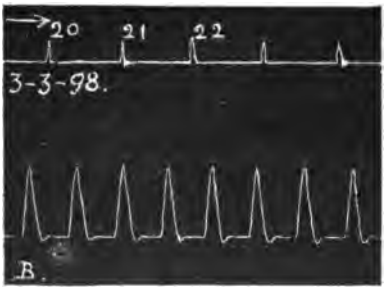


FIG. 31. — 20 secondes après l'établissement de la circulation de sang à CO^2 (mélange).

FIG. 32. — 22 secondes après le retour de la circulation artérielle.

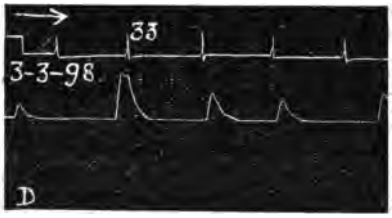


FIG. 33. — 33 secondes après le retour de la circulation artérielle.

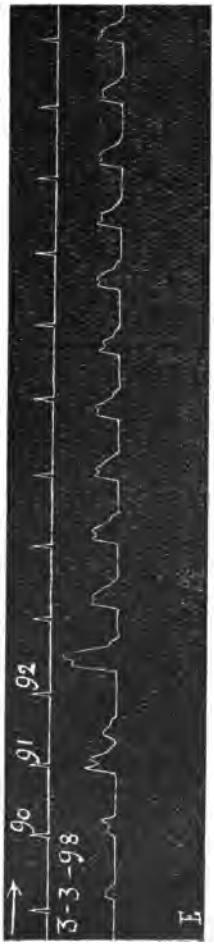


FIG. 34. — 90 secondes après le retour de la circulation artérielle.

ment des pulsations et la diminution de leur énergie : il y a maintenant une pulsation par seconde; avant l'expérience, il y en avait deux. On peut attribuer ce retard dans le rétablissement du tracé normal par la circulation artérielle, à la grande fatigue du cœur sur lequel plusieurs expériences de ce genre avaient été faites; cependant, comme le montrent les exemples, on peut dire que les effets de la circulation de sang empoisonné par CO^2 se font plus vite sentir que les effets du rétablissement de la circulation de sang artérialisé.

Nous avons également pris le cœur du Lapin comme sujet d'expérience; Nous avons réussi trois fois sur cinq à produire les contractions d'un cœur de Lapin, en faisant circuler dans ses artères coronaires du sang de Cheval, mais étendu d'un volume égal de solution physiologique à

9 °/oo. Au début, nous avions fait, sans résultat, quelques expériences sur le cœur de Lapin (note du 5 février 1898) nous avions alors employé le sang de Cheval pur. Il est possible qu'en utilisant le sang de Lapin, on augmente considérablement les chances de succès.

La figure 35 représente un tracé pris sur le cœur du Lapin au moyen du cardiographe; on y remarque très nettement la forme trapézoïde.

Fig. 35. — Cœur de Lapin. — Circulation artificielle de sang artériel. — Cardiographe.

Le cœur de Lapin, comme le cœur de Chien, convenablement nourri, fournit donc des tracés de cette forme.

---

§ IV. — CONCLUSIONS.

Le cœur du chien isolé par le procédé de Langendorff et ne contenant pas de sang dans ses cavités, peut fournir un tracé myocardiographique trapézoïde, à plateau systolique plus ou moins ondulé, à condition qu'on fasse circuler du sang artérialisé par les artères coronaires.

Si l'on arrête l'arrivée du sang artériel, ou si on le remplace momentanément par du sang pauvre en O et riche en CO^2, les cardiogrammes trapézoïdes se transforment en cardiogrammes simples (collines à sommet unique). Le rétablissement des conditions normales de nutrition du muscle cardiaque fait réapparaître les tracés normaux.

La Physiologie de la branchie et la pression osmotique du sang de l'écrevisse (1)

PAR

LÉON FREDERICQ.

J'ai montré, il y a quelques années (2), que le sang de beaucoup d'Invertébrés marins tend à se mettre en équilibre osmotique avec l'eau dans laquelle vivent les animaux. La proportion de sels contenue dans le sang se rapproche de celle de l'eau de mer. Si on place le sang d'un Crabe *Maja* dans un dialyseur en forme de boyau, et si l'on suspend ce dernier dans un vase contenant de l'eau de mer, la dialyse prolongée pendant plusieurs jours ne fait guère varier la proportion des sels du sang, preuve que l'équilibre était déjà à peu près atteint *in vivo*. Ces données ont été pleinement confirmées par les déterminations cryoscopiques de F. Bottazzi, portant à la fois sur le sang des Invertébrés marins et sur l'eau de mer dans laquelle vivaient les animaux (3).

En plaçant successivement des Crabes (*Carcinus mænas*) dans de l'eau plus ou moins salée, j'ai pu augmenter ou diminuer du simple au double la proportion de sels contenue dans leur sang. La membrane branchiale qui sépare le sang de l'eau

---

(1) Extrait des *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 3me sér., t. XXXV, nº 6, pp. 831-833, 1898.

(2) Léon FREDERICQ, *Influence du milieu ambiant sur la composition du sang des animaux aquatiques* (ARCH. DE ZOOL. EXP., 2e série., t. III, p. XXXIV, 1885) et *Sur la physiologie de la branchie* (TRAV. DU LABORATOIRE, t, III, p. 187, 1889-1890).

(3) F. BOTTAZZI, *La pression osmotique du sang des animaux marins*. ARCH. ITAL. DE BIOLOGIE, t. XXVIII, p. 60, 1897.)

extérieure, se comporte donc jusqu'à un certain point, pendant la vie, comme la membrane inerte d'un dialyseur et permet, chez certaines espèces, un équilibre osmotique plus ou moins complet.

J'ai constaté qu'il en est tout autrement chez l'Écrevisse. Quoique cet animal vive dans de l'eau douce, souvent très pauvre en matériaux solides, son sang constitue une solution très riche en matériaux solides diffusibles, notamment en sels (1.1 °/o de sels), et présente, pour l'abaissement du point de congélation, une valeur qui dépasse notablement celle du sang des Vertébrés supérieurs (1).

J'ai trouvé, au moyen de l'appareil de Beckmann,

$$\Delta = -0^{\circ},80 \text{ environ}$$

(0°,80, 0°,83, 0°,81, 0°,785, 0°,785, 0°,79, 0°,78, 0°,765, 0°,80, 0°,825, dans dix déterminations de Δ faites sur des échantillons de sang provenant de dix séries d'animaux achetés à la criée de Liége et conservés pendant un à huit jours dans l'aquarium alimenté par l'eau de la ville).

L'eau dans laquelle les Écrevisses avaient vécu, donnait

$$\Delta = -0^{\circ},02 \quad \text{à} \quad -0^{\circ},03.$$

Le sang d'Écrevisse dialysé pendant treize heures vis-à-vis d'eau distillée, dans un manchon de papier parchemin (*Diffusionshülse* de Carl Schleicher et Schüll de Düren, de 16 × 100 millimètres), donna :

$$\Delta = -0^{\circ},05 \quad \text{et} \quad -0^{\circ},075.$$

Après deux jours de dialyse :

$$\Delta = -0^{\circ},025.$$

En résumé, le sang de l'Écrevisse présente une pression osmotique élevée, correspondant à une valeur de

$$\Delta = 0^{\circ},80,$$

(1) HAMBURGER a trouvé que le sang des Mammifères était *isotonique* par rapport à une solution de chlorure de sodium à 9 pour mille. Δ = 0°,55.

ou à une solution de chlorure de sodium à 1.3 °/₀ environ. Cette pression osmotique élevée se maintient chez l'animal vivant, quoique le sang ne se trouve séparé de l'eau douce extérieure, au niveau de la branchie, que par une mince membrane. Cette membrane branchiale, qui laisse passer les gaz de la respiration, oppose au contraire une barrière infranchissable aux sels et aux autres substances diffusibles dissoutes dans le sang de l'Écrevisse. Elle se comporte donc autrement que la membrane inerte d'un dialyseur et permet au sang ou milieu intérieur de l'Écrevisse de s'isoler du milieu extérieur.

J'ai montré qu'il en était de même chez certains Poissons, dont le sang subit d'une façon moins étroite que chez les Crustacés marins, l'influence de la composition saline du milieu extérieur.

Sur la signification physiologique du sel de cuisine (1).

PAR

LÉON FREDERICQ.

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la signification physiologique du sel de cuisine. Bunge (2) a fait remarquer que le chlorure de sodium est particulièrement recherché par les peuples dont la nourriture est tirée du règne végétal. Le chlorure de sodium qu'ils ajoutent à leurs aliments serait destiné à combattre l'influence nuisible exercée par les sels de potassium, qui prédominent dans les végétaux. Sans cette addition, les sels de potassium contenus dans les aliments végétaux tendraient à se substituer dans notre corps aux sels de sodium du sang et des tissus.

D'autres physiologistes admettent, au contraire, que le sel de cuisine a simplement pour fonction de relever le goût de nos aliments, comme le font les autres condiments, poivre, piment, etc., et que cette action, purement gustative, pourrait à la rigueur être remplie par des sels d'autres métaux (Lapicque).

Le Musée colonial de Tervueren possède un certain nombre d'échantillons de sel de cuisine provenant de l'État Indépendant du Congo. Les indigènes fabriquent ce sel par incinération

---

(1) Extrait des *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 3e sér., t. XXXV, no 6 pp. 834-836, 1898.

(2) BUNGE, *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie*. Leipzig, 1887, pp. 106 et suiv. Voir aussi : *Zeitschr. f. Biol.*, 1873, t, IX, p. 104, et t. X, 1874, pp. 110 et 295.

de végétaux aquatiques, ainsi que me l'apprend M. Emile Coart, secrétaire du Musée colonial.

Les cendres sont lavées à l'eau ; la solution, après filtration grossière, est évaporée et laisse comme résidu un sel d'un blanc grisâtre, renfermant encore beaucoup de particules charbonneuses.

Ce sel est mis dans le commerce sous forme de petits lingots ou pains semi-cylindriques (de 25 à 30 centimètres de long sur 8 centimètres de large et 3 à 4 centimètres d'épaisseur), pour ainsi dire moulés sur le fond du vase dans lequel s'est faite l'évaporation.

Grâce à l'obligeance de M. le Commandant Libbrechts, secrétaire général du Département de l'Intérieur de l'Etat Indépendant du Congo (1), j'ai eu l'occasion d'examiner un de ces pains et j'ai reconnu qu'il était presque entièrement composé de sels de potassium, principalement à l'état de chlorure et de sulfate. La composition n'est pas la même dans toute la masse. Le dessous, convexe, est plus riche en chlorure et plus pauvre en sulfate que la partie plane supérieure. Voici les chiffres de l'analyse de la partie soluble dans l'eau :

	PORTION de la surface supérieure du lingot.	PORTION de la surface inférieure, convexe du lingot.
K	47.117	51.48
Cl	32.754	42.76
SO^4	16.633	4.90
Na, CO^3, etc.	3.496	0.86
Total. . .	100.000	100.00

(1) Je suis heureux de pouvoir présenter ici tous mes remerciements à M. le Commandant Libbrechts.

Le potassium fut dosé à l'état de chloro-platinate ; SO^4, à l'état de $BaSO^4$; Cl, volumétriquement, par la liqueur au $AgAzO^3$; Na, CO^2, etc., par différence.

La présence de Na fut constatée au spectroscope ; celle de CO^2 par l'effervescence produite par les acides.

Le sel colorait en violet la flamme d'un brûleur de Bunsen.

Le fait que le potassium peut remplacer le sodium dans le sel de cuisine, semble indiquer que cette substance est surtout destinée à relever le goût de nos aliments, et n'a pas la signification que lui a attribuée Bunge. C'est la conclusion à laquelle est arrivé L. Lapicque [1], d'après les résultats d'analyses d'échantillons de sel de cuisine d'origine végétale, recueillis soit dans le Congo français, soit entre le Congo français et le lac Tchad, conclusion à laquelle je me rallie complètement.

---

[1] Voir J. Dybowski et Demoussy. *Sur la composition des sels employés comme condiment par les populations voisines de l'Oubangui.* (C. R. Acad. Sciences, vol. CXVI, pp 398-400, 1893.) — Louis Lapicque, *Sur l'explication physiologique du sel comme condiment.* (C. R. Soc. Biologie, 30 mai 1896, pp. 533-535.)

Sur certaines oscillations périodiques de la pression sanguine,

PAR

H. RULOT,

étudiant en médecine.

Si l'on enregistre chez un Lapin, la pression artérielle au moyen d'un manomètre à mercure fixé dans le bout central d'une carotide, on recueille des courbes sur lesquelles on distinguera des oscillations périodiques de trois ordres. Les plus petites et les plus fréquentes correspondent aux pulsations cardiaques. Ces *oscillations cardiaques,* ou *de premier ordre,* se groupent elles-mêmes pour former des oscillations plus longues, isochrones avec les mouvements respiratoires. Chacune de *ces oscillations respiratoires,* ou *de second ordre,* présente une portion descendante correspondant à peu près chez le Lapin à l'inspiration, et une portion ascendante coïncidant avec l'expiration, comme il est facile de s'en assurer par l'inscription simultanée de la respiration et de la pression sanguine. A cet effet, une canule en T est fixée dans la trachée de l'animal; l'une des branches du T communique par un tube en caoutchouc, large et court, avec l'intérieur d'une grande bouteille (capacité : 6 litres au moins) contenant de l'air, et qui est reliée d'autre part à un tambour à levier, chargé d'enregistrer la courbe respiratoire en regard de celle de la pression sanguine. Les deux plumes écrivent en même temps sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering.

Dans beaucoup de cas, les ondulations respiratoires de la pression sanguine se groupent elles-mêmes en *oscillations de troisième ordre, oscillations de Sigm. Mayer* (1) ou oscillations

---

(1) SIGM. MAYER. *Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.* Abth. V. *Ueber spontane Blutdruckschwankungen* (SITZUNGSBER. DER WIENER AK., Bd 74, Abth. III, Oct. 1876).

vaso-motrices. Un certain nombre de physiologistes, Latschenberger et Deahna, Cyon (1) et d'autres, les désignent sous le nom de *courbes de Traube-Hering*. Cette dernière dénomination doit être rejetée; les oscillations de pression artérielle décrites spécialement par Traube (2) et par Hering (3) correspondent chacune à un *seul* mouvement respiratoire [Hering (4) et L. Fredericq (5)]. Ce sont des oscillations de second ordre qui ne peuvent être confondues avec les oscillations de troisième ordre ou de Sigm. Mayer.

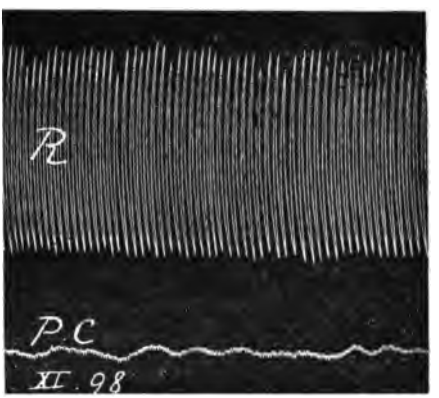


Fig. 1. — Graphique de la respiration, R, et de la pression sanguine, P. C., chez le Lapin. — Respiration périodique et variations concomittantes de la pression sanguine.

A quelle cause faut-il attribuer les oscillations de Sigm. Mayer ou de troisième ordre?

---

(1) Latschenberger et Deahna. *Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefässmuskeln* (Pflüger's Archiv, Bd XII, pp. 157-204, 1876).

(2) Cyon. *Zur Physiologie des Gefässnervencentrums* (Pflüger's Archiv, Bd IX).

(3) Traube. *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*, Berlin 1871, p. 387.

(4) Hering. *Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf den Kreislauf* (Ie Mittheilung). — *Ueber Athembewegungen des Gefässsystems* (Sitzungsber. der Wiener Ak., Bd 60, Abth. II, déc. 1869).

(5) Léon Fredericq. *De l'influence de la respiration sur la circulation. Les oscillations de la pression artérielle chez le chien.* (Archives de Biologie, t. III, 1882, pp. 55-100).

Les physiologistes sont en général d'accord pour admettre qu'elles sont d'origine vaso-motrice et dues à un resserrement (portion ascendante de chaque oscillation de troisième ordre), et à une dilatation alternative, (portion descendante de chaque oscillation) des petits vaisseaux.

Dans un travail antérieur, fait en commun avec M. L. Cuvelier (1), nous avions été frappés d'une particularité de ces courbes que nous croyions nouvelle. Si l'on compare attentivement la courbe de la pression sanguine et le tracé de la respiration enregistré au moyen du procédé de la bouteille, on observe fréquemment dans cette dernière des variations périodiques dans l'amplitude des mouvements respiratoires (Respiration périodique de Mosso) dont le rythme correspond exactement à celui des courbes de pression artérielle de troisième ordre. Cette particularité, nous l'ignorions à ce moment, avait déjà été signalée par Knoll (2).

Knoll attribue les variations périodiques du rythme respiratoire et les oscillations concomittantes de la pression sanguine (oscillations vaso-motrices ou de troisième ordre) à une action réflexe, agissant à la fois sur les deux centres nerveux de la moelle allongée qui tiennent respectivement sous leur dépendance les mouvements respiratoires (centre respiratoire) et les mouvements des vaisseaux (centre vaso-moteur). Ces centres seraient donc excités par voie réflexe : le point de départ du réflexe associé devrait, d'après Knoll, être cherché dans des excitations tactiles de la peau, notamment dans les conditions anormales de malaise dans lesquelles se trouvent les animaux fixés sur le support de Czermak. Ces oscillations de troisième ordre de la pression sanguine (oscillations vaso-motrices) disparaîtraient notamment chez les animaux profondément endormis par le chloral, ainsi que les périodes de la respiration.

---

(1) H. Rulot et L. Cuvelier. *L'anhydride carbonique est-il un excitant pour les centres respiratoires?* (Archives de Biologie, t. XV, 1897).

(2) Knoll. *Ueber periodische Athmungs- und Blutdruckschwankungen* (Sitzungsber. der Wiener Ak., Bd XCII, Abth. III, 1885, pp. 439-460).

Knoll n'a pas donné de preuves directes de son interprétation, et l'on pouvait se demander si le phénomène de l'association des oscillations vasculaires de troisième ordre et des variations périodiques du rythme respiratoire, n'était pas susceptible d'autres interprétations.

Les oscillations de troisième ordre de la pression sanguine ne pouvaient-elles, par exemple, dépendre d'une action mécanique directe des excursions du thorax, sans que nécessairement les vaso-moteurs intervinssent ? D'autres hypothèses encore sont possibles pour expliquer l'isochronisme des courbes de pression artérielle et de respiration.

C'est dans le but d'élucider la relation qui peut exister entre ces deux phénomènes, que nous avons entrepris une série d'expériences d'inscription simultanée de la pression sanguine et des mouvements respiratoires chez le lapin, avec ou sans anesthésie, avant et après l'ouverture du thorax, avant et après la section de la moelle cervico-dorsale à différents niveaux, etc.

D'abord, il est exact que la respiration peut être rendue absolument régulière, et perdre son caractère périodique, sous l'influence de l'anesthésie ou de l'empoisonnement par le chloral. Mais, dans ce cas, les ondulations vaso-motrices de troisième ordre ne disparaîtront pas nécessairement, comme le montrent les figures 2 et 3.

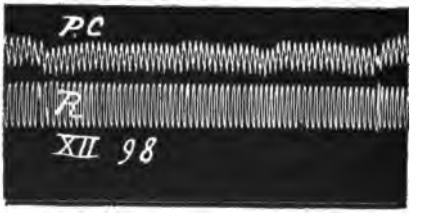


Fig. 2. — P. C., tracé de la pression carotidienne, et R, tracé respiratoire recueillis chez un Lapin profondément chloralisé.

On ne peut, non plus, soutenir avec Knoll que les ondulations de la pression artérielle de troisième ordre, ainsi que la respi-

ration périodique, sont dues à la gêne de l'animal résultant de sa fixation sur le support de Czermak, car on voit persister les

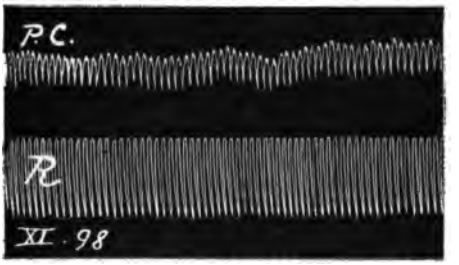


FIG. 3. — Pression carotidienne, P. C. Tracé respiratoire, R, chez un Lapin chloralisé.

deux phénomènes chez des animaux non attachés, simplement maintenus dans le chariot de Simon (voir fig. 4 et 5).

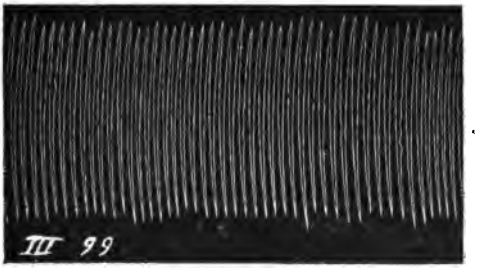


FIG. 4. — Tracé respiratoire pris chez un Lapin non attaché. Respiration périodique.

Une autre série d'expériences nous montré que les oscillations vaso-motrices, ou de troisième ordre de la pression sanguine, ne pouvaient pas non plus être attribuées à l'action mécanique de la respiration périodique. En effet, les oscillations de troisième ordre de la pression sanguine artérielle peuvent encore se montrer alors que toute action mécanique des mouvements du thorax a été supprimée, par l'ouverture du thorax, combinée ou non avec la section des phréniques. Dans ces

expériences, on pratique la respiration artificielle (voir fig. 6 et 7).

Les oscillations de troisième ordre de la pression sanguine sont donc, jusqu'à un certain point, indépendantes des mouve-

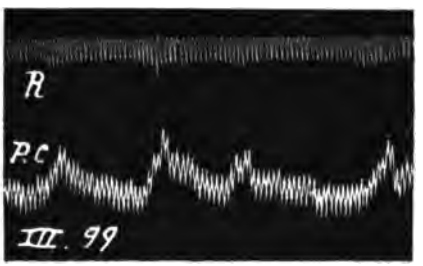


FIG. 5. — Pression carotidienne, P. C., et tracé respiratoire, R, chez un Lapin non attaché. — Persistance des courbes de troisième ordre et de la respiration périodique.

ments respiratoires. Si elles dépendent vraiment d'influences vaso-motrices, elles doivent disparaître après la section de la moelle cervicale. C'est, en effet, ce que j'ai constaté, tant après

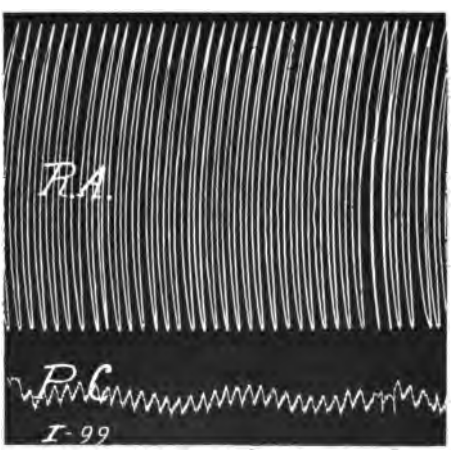


FIG. 6 — Lapin à poitrine ouverte. — R. A., respiration artificielle. — P. C. pression artérielle montrant encore des oscillations de troisième ordre.

la section de la moelle cervicale pratiquée au-dessous du point d'émergence des phréniques, au niveau de la septième vertèbre

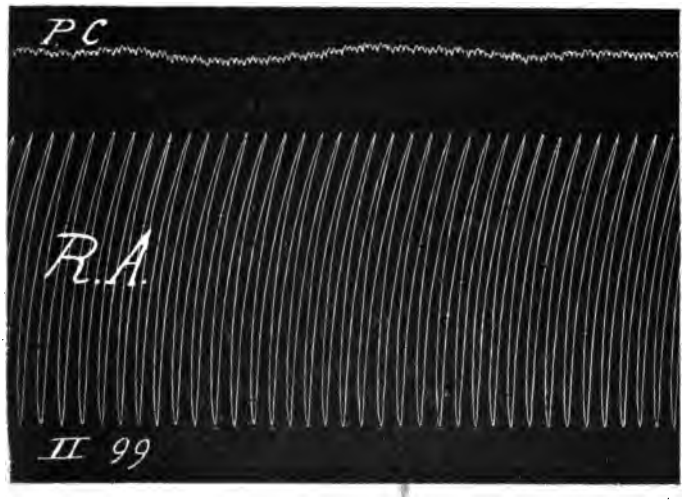
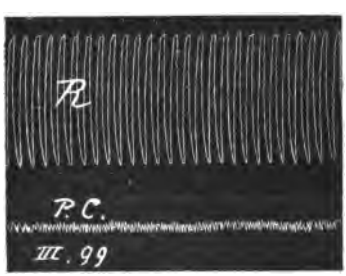


Fig. 7. — Lapin à poitrine ouverte et à phréniques coupés. — Respiration artificielle, R. A. — Pression artérielle, P. C., montrant encore les courbes de troisième ordre.

cervicale (voir fig. 8 et 9), qu'après la section de la moelle au-dessus des points d'émergence des phréniques (voir fig. 10). Dans ce dernier cas, il est nécessaire de pratiquer la respiration artificielle.



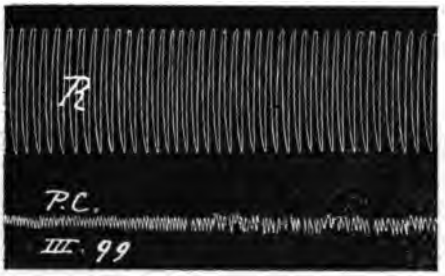


Fig. 8 et 9. — Lapin à moelle coupée au niveau de la septième vertèbre cervicale. — Tracé respiratoire, R, et tracé de la respiration carotidienne, P. C. — Il n'y a plus ni respiration périodique, ni oscillations vasô-motrices.

Dans le cours d'une expérience, les tracés obtenus ne sont pas absolument réguliers. Il se produit parfois des anomalies qui intéressent à la fois le tracé de la pression sanguine et

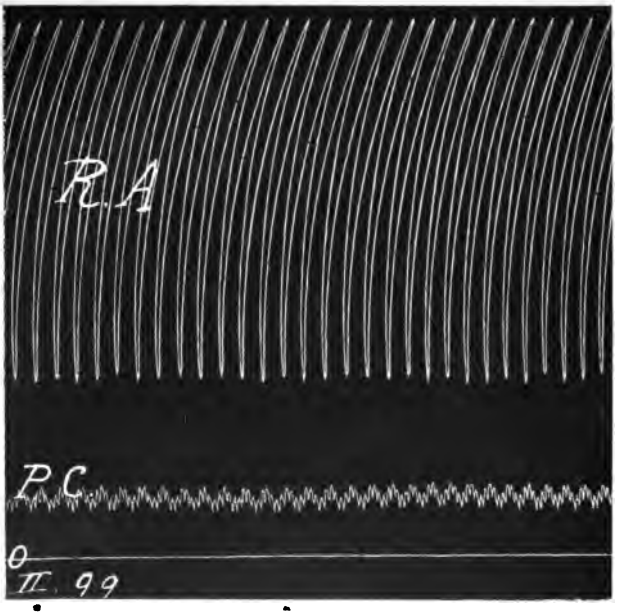
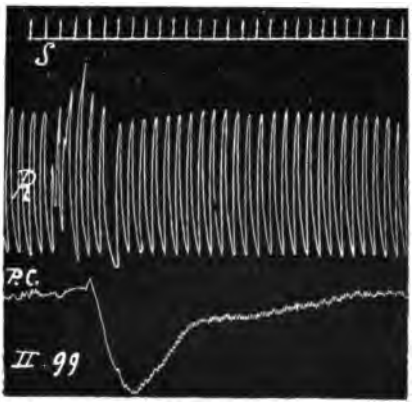


Fig. 10. — Lapin à moelle coupée au-dessus du point d'émergence des phréniques. — R. A., respiration artificielle. — P. C., pression carotidienne. — Disparition des oscillations vaso-motrices. — 0, zéro de la pression sanguine.

celui de la respiration. On observe encore que dans certains cas, par exemple lorsque l'animal s'agite sur le support, c'est le tracé de la respiration qui est pris le premier, le tracé de la pression sanguine l'étant un peu après. Dans d'autres cas, au contraire, et cela sans cause apparente, c'est dans le tracé de la pression sanguine que l'on remarque d'abord l'irrégularité.



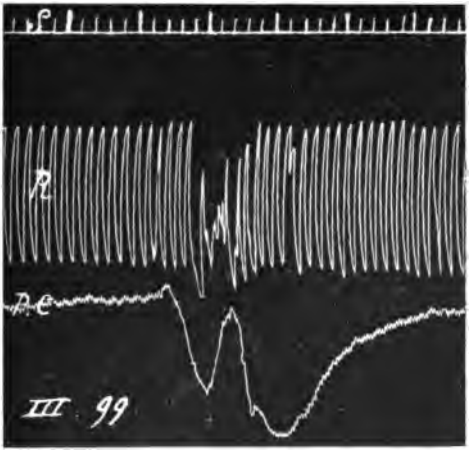


FIG. 11 et 12. — Tracé respiratoire, R. — Tracé de la pression carotidienne, P. C. — Secondes, S.

En résumé, les oscillations périodiques de troisième ordre de la pression sanguine correspondent chez le lapin à des variations périodiques de l'amplitude des mouvements respiratoires. Cependant, ces oscillations de pression artérielle ne dépendent ni d'une action mécanique directe des mouvements respiratoires du thorax sur les vaisseaux, ni d'une action du centre respiratoire sur le centre vaso-moteur. Elles sont cependant d'origine vaso-motrice.

Il semble donc que les centres vaso-moteur et respiratoire présentent une activité rythmée associée, activité qui se manifeste sous l'influence de causes encore mal définies.

(*Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Liége.*)

Changements dans la composition d'une masse gazeuse injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané,

PAR

LÉON PLUMIER,

étudiant en médecine.

§ I. — Historique.

A. Rodet et J. Nicolas [1] ont constaté que si l'on injecte de l'anhydride carbonique dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chien et si l'on retire, après un temps plus ou moins long, le gaz injecté, le gaz retiré n'est plus de l'anhydride carbonique pur, mais un mélange d'anhydride carbonique, d'oxygène, et d'azote. L'oxygène et l'azote que l'on constate dans le mélange gazeux retiré, proviennent des gaz du sang. En effet, une masse gazeuse épanchée dans les tissus tend à se mettre en équilibre de tension avec les gaz du sang; recevant de celui-ci les gaz qu'elle ne contient pas ou qu'elle contient sous une tension plus faible que celle qu'ils possèdent dans le sang, cédant au contraire au sang les gaz qui se trouvent dans la masse gazeuse épanchée, sous une tension supérieure à celle qu'ils ont dans le sang.

La tension de l'oxygène du mélange retiré varie beaucoup, et, dans deux de leurs expériences, les auteurs cités trouvent pour ce gaz des tensions supérieures à celles qu'il possède dans l'air atmosphérique et atteignant 23.70 et 25 °/o d'une atmosphère.

---

(1) A. Rodet et J. Nicolas. *Recherches expérimentales sur les modifications subies par une masse gazeuse injectée dans les tissus.* (Archives de Physiologie, 1898, pp. 28-38).

En présence de ces deux résultats, les auteurs se demandent si l'on ne doit pas admettre la théorie de Bohr, d'après laquelle le poumon jouerait un rôle actif dans l'absorption de l'oxygène par le sang : d'où la possibilité de rencontrer dans le sang de l'oxygène sous une tension supérieure à celle que ce gaz possède dans l'air atmosphérique.

On sait que les physiologistes admettent généralement la théorie de Pflüger et de ses élèves, d'après laquelle le poumon n'aurait pas une fonction glandulaire, les échanges gazeux entre l'air des alvéoles pulmonaires et le sang veineux d'une part, entre le sang artériel et les tissus d'autre part, se faisant suivant les lois physiques de la diffusion des gaz.

Léon Fredericq (1) admet que la tension de l'oxygène dans le sang artériel du chien est voisine de 12 à 14 % d'une atmosphère. Or, dans le tissu cellulaire sous-cutané circulent du sang artériel et du sang veineux; donc, la tension de l'oxygène épanché dans ce tissu devrait être inférieure à 12 % d'une atmosphère.

A. Rodet et J. Nicolas, dans le travail cité plus haut, firent également des injections d'air atmosphérique dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la cavité péritonéale du chien. Dans ces expériences, ils virent toujours la tension de l'oxygène s'abaisser et tomber même jusqu'à 4.54 % d'une atmosphère.

Dans un travail antérieur (2), ces deux auteurs firent des injections d'air et d'anhydride carbonique dans la cavité pleurale du chien. Jamais dans ces expériences, la tension de l'oxygène du mélange retiré ne dépassa la tension que ce gaz possède dans l'air atmosphérique, sauf dans une expérience pendant laquelle le chien respirait de l'oxygène pur. Or, on sait (3) que lorsqu'un

---

(1) Léon Fredericq. *Sur la tension des gaz du sang artériel et la théorie des échanges gazeux de la respiration pulmonaire.* (Travaux du laboratoire, t. IV, 1893-1895, pp. 42-56).

(2) A. Rodet et J. Nicolas. *Sur le pneumothorax expérimental.* (Archives de Physiologie, 1896, pp. 640-654).

(3) Léon Fredericq. *Loc. cit.*

animal respire de l'oxygène sous forte tension, la tension de l'oxygène de son sang augmente.

A. Rodet et J. Nicolas pensent que les faibles tensions que possédait l'oxygène du mélange retiré du corps de l'animal dans la plupart de leurs expériences, ne diminuent pas la valeur des deux expériences, dans lesquelles l'oxygène du mélange retiré avait une tension dépassant celle que ce gaz possède dans l'air atmosphérique. En effet, disent-ils, dans la plupart de nos expériences, une partie de l'oxygène du mélange épanché dans les tissus, a pu être absorbée par la respiration des éléments des tissus.

Sertoli (1), dans un travail qu'il fit bien avant celui de A. Rodet et J. Nicolas, a fait des injections d'air atmosphérique dans la cavité péritonéale du lapin. Il retirait le gaz injecté, après des temps variables, et le gaz retiré contenait toujours de l'oxygène, de l'anhydride carbonique, et de l'azote. La tension de l'oxygène du mélange retiré de l'animal était toujours inférieure à la tension de l'oxygène de l'air atmosphérique. La tension de l'anhydride carbonique était voisine de 6 ou 7 °/o d'une atmosphère, sauf dans une expérience où elle atteignait 11 °/o d'une atmosphère.

Strassburger (2) fit des injections d'air atmosphérique dans une partie de l'intestin grêle du chien qu'il avait isolée par deux ligatures. Dans ces expériences, il vit la tension de l'oxygène du mélange retiré atteindre des valeurs variant entre 3.25 et 13.44 °/o d'une atmosphère. La tension de l'anhydride carbonique était toujours voisine de 7 °/o d'une atmosphère, sauf dans une seule expérience où elle atteignait 9.45 °/o d'une atmosphère. Les expériences de cet auteur avaient une durée variant d'une demi-heure à deux heures trois quarts.

---

(1) SERTOLI. *Ueber die Bindung der Kohlensaüre im Blute und ihre Ausscheidung in der Lunge.* — HOPPE-SEYLER. *Medicinisch-chemische Untersuchungen.* Berlin, 1866, pp. 350-365.

(2) STRASSBURGER. *Die Topographie der Gasspannungen im thierischen Organismus* (Archiv. für die gesammte Physiologie. Bd. VI, 1872, pp. 65-96).

Werigo (1) croit qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer les fortes tensions d'oxygène que l'on observe parfois lors des injections d'anhydride carbonique, de recourir à la théorie de Bohr. Il croit avoir démontré (2) que l'anhydride carbonique se combine à l'hémoglobine du sang, et que l'oxygène chasse ce gaz de sa combinaison. Il suffit d'admettre, dit-il, que l'anhydride carbonique, lorsqu'il se trouve sous une très forte tension, est capable à son tour de chasser l'oxygène de sa combinaison avec l'hémoglobine. On aura ainsi l'explication des résultats si curieux trouvés par A. Rodet et J. Nicolas. Ceci n'est du reste qu'une simple hypothèse émise par Werigo, et cet auteur n'a pas fait d'expériences prouvant que l'anhydride carbonique peut chasser l'oxygène de sa combinaison avec l'hémoglobine.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les fortes tensions d'oxygène, signalées par A. Rodet et J. Nicolas, existent réellement et, dans ce cas, d'en rechercher la cause.

§ II. — *Procédé opératoire.*

Nous opérons sur des chiens dont le poids n'est jamais inférieur à 12 kilogrammes, et atteint parfois 20, 25 et même 30 kilogrammes. Ces animaux sont anesthésiés par une injection sous-cutanée d'une solution à 2 % de chlorhydrate de morphine, à raison de 1 centigramme par kilogramme d'animal. Lorsque cela est nécessaire, on leur fait respirer un peu de chloroforme pendant l'expérience.

Les gros chiens sont préférables aux chiens moyens, ils fournissent une plus grande quantité de gaz pour l'analyse et permettent de faire durer l'expérience plus longtemps.

L'anhydride carbonique est préparé au moyen d'un appareil de Kipp. Pour l'injecter, on relie l'appareil de Kipp à une

---

(1) B. Werigo. *Quelques remarques relatives au mémoire de A. Rodet et J. Nicolas* (Archives de physiologie, 1896, p. 610).

(2) B. Werigo. *Zur Frage über die Wirkung des Sauerstoffs auf die Kohlensäureausscheidung in den Lungen* (Archiv. für die gesammte Physiologie, Bd. LI, 1892).

canule en verre à pointe mousse. La canule présente près de son extrémité effilée, deux ou trois petits orifices latéraux, et un rétrécissement situé à 10 centimètres de la pointe. L'extrémité non effilée est munie d'un tube en caoutchouc portant une pince à pression.

La canule est enfoncée sous la peau de l'animal par un petit orifice pratiqué avec la pointe d'un scalpel. Elle est ensuite fortement assujettie au moyen d'une ligature faite au niveau de son rétrécissement, et pratiquée de façon à avoir un bourrelet cutané au-dessus de la ligature. Pour rendre la fermeture plus hermétique encore, on enduit le bourrelet cutané de vaseline.

Avant de relier la canule à l'appareil de Kipp, on s'assure que celui-ci est complètement purgé d'air, en faisant arriver un échantillon du gaz qui en sort dans une pipette contenant une solution concentrée de potasse. Si ce gaz est bien de l'anhydride carbonique pur, il est complètement absorbé par la potasse.

Pendant qu'on fixe la canule à l'appareil de Kipp et à l'animal, l'appareil continue à fonctionner. On voit alors le gaz former une forte tumeur sous la peau qu'il soulève fortement. Suivant l'endroit choisi pour l'injection, le gaz diffuse rapidement ou reste limité à un endroit du corps. Il est pourtant à remarquer qu'il ne se répand jamais que d'un côté du corps, et qu'il ne dépasse que rarement l'insertion du diaphragme.

Après différents essais, nous avons choisi pour faire l'injection, la peau de l'abdomen d'un des deux côtés de la ligne blanche. Le gaz se répand alors dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une moitié de l'abdomen, de la moitié du dos et de la cuisse correspondante ; parfois, mais rarement, dans le tissu cellulaire sous-cutané du thorax.

Nous injectons toujours une forte quantité de gaz, variant avec la taille du chien, mais ne tombant jamais en dessous d'un litre et demi. Lorsqu'il s'agit d'anhydride carbonique surtout, il est nécessaire d'injecter beaucoup de gaz, car ce gaz se résorbe très rapidement, et, après un temps variant entre une et deux heures, il a complètement disparu.

L'injection étant faite, on ferme la pince à pression placée sur le tube en caoutchouc attenant à la canule, et on attend le temps désiré.

On extrait ensuite le gaz au moyen d'un petit aspirateur ou pompe à mercure.

L'aspirateur se compose de deux flacons en verre A et B, présentant chacun une tubulure latérale greffée près de leur fond. Cette tubulure sert à les relier l'un à l'autre par un tube en caoutchouc épais. L'extrémité supérieure du vase A est reliée par un tube en caoutchouc à un tube en verre en T. La branche inférieure du tube en T porte un tube en caoutchouc avec pince à pression, et une canule en verre.

Les deux vases A et B sont à moitié remplis de mercure.

Pour extraire le gaz du corps de l'animal, on fixe la canule en verre de la pompe à mercure dans le tube en caoutchouc porté par la canule restée fixée à l'animal. On élève ensuite le récipient B de façon à ce que le mercure remplisse en entier le vase A et le reste de l'appareil. L'air s'échappe par la partie ouverte du tube en T. Lorsque l'appareil ne contient plus une seule bulle d'air, on ferme la pince. On abaisse alors le récipient B de façon à établir une légère dépression dans l'appareil et on ouvre la pince de la canule restée fixée à l'animal. Le gaz contenu dans le tissu cellulaire sous-cutané pénètre alors dans le récipient A. Lorsqu'il reste peu de gaz, il est nécessaire de pratiquer des massages, combinés de façon à amener le gaz contenu dans le tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la canule. Lorsque l'on a suffisamment de gaz, on ferme la pince.

Le gaz contenu dans le récipient A est ensuite analysé au moyen des pipettes et burettes de Hempel, mais on a bien soin que l'air ne pénètre pas dans les burettes en même temps que le gaz à analyser.

Les burettes sont remplies de mercure au lieu d'eau, afin que la composition du mélange gazeux ne s'altère pas par dissolution de l'anhydride carbonique dans l'eau des burettes.

Pour absorber l'anhydride carbonique, on se sert d'une

pipette contenant une solution concentrée de potasse. Pour absorber l'oxygène, on se sert soit d'une pipette contenant des bâtons de phosphore, soit d'une pipette contenant une solution de pyrogallate de potassium. Cette dernière est employée, lorsqu'on croit que le mélange gazeux à analyser renferme trop d'oxygène pour pouvoir être analysé au moyen de la pipette à phosphore.

Le pyrogallate de potassium, dont nous nous sommes servi, était toujours préparé de la façon suivante : On prend 100 centimètres cubes d'une solution aqueuse de potasse de densité 1.050, et on y ajoute 2 g.5 d'acide pyrogallique (procédé de Weyl).

§ III. — PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES ET DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS.

Expérience I.

Dans toutes les expériences de cette série, on a injecté de l'anhydride carbonique pur dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Injection, dans le tissu sous-cutané d'un chien de taille moyenne, d'anhydride carbonique pur. La canule est enfoncée sous la peau de l'abdomen. On voit l'énorme tumeur produite par l'injection diminuer peu à peu de volume. Après une heure, on retire facilement un mélange gazeux contenant :

O.	N.	CO_2.
5.36 %	3.33 %	91.31 %

Expérience II.

L'injection se fait comme dans l'expérience I.

Durée de l'expérience : Une heure et demie.

Extraction du gaz facile.

Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
7.76 %	4.40 %	88.84 %

Expérience III.

Gros chien de 25 kilogrammes.

Injection d'une grande quantité de CO_2.

Durée de l'expérience : Une heure et quinze minutes.
Extraction du gaz facile.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
13.20 %	5.40 %	81.40 %

Expérience IV.

Chien de taille moyenne.
Le gaz injecté s'absorbe rapidement.
Après une heure, on ne peut en retirer que 125 centimètres cubes.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
14.44 %	5.81 %	79.75 %

Expérience V.

Chien de taille moyenne.
Durée de l'expérience : Une heure et quinze minutes.
Extraction du gaz facile.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
5.26 %	2.62 %	92.12 %.

Expérience VI.

Chien de taille moyenne.
Injection d'une quantité modérée de CO_2.
Le gaz s'absorbe rapidement.
Après une heure, on ne peut extraire que 90 centimètres cubes de gaz.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
9.81 %	4.54 %	85.65 %

Expérience VII.

Chien de 12 kilogrammes.
Injection d'une quantité modérée de CO_2.
Durée de l'expérience : Une heure et cinquante minutes.

On ne peut retirer que 125 centimètres cubes de gaz.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
21.66 %	7.85 %	70.49 %

Expérience VIII.

Le même chien que dans l'expérience VII.
Injection d'une quantité assez considérable de CO_2.
Durée de l'expérience : Une heure et quarante minutes.
On ne peut extraire que 90 centimètres cubes de gaz.
Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
22.03 %	9.24 %	68.73 %

Expérience IX.

Injection de CO_2 par canule enfoncée sous la peau de la région pectorale d'un chien de taille moyenne. Le gaz se répand sous la peau jusque dans la cuisse du même côté.

Le gaz est absorbé beaucoup plus rapidement que d'habitude.

Après trente minutes, on ne peut retirer que 70 centimètres cubes de gaz.

Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
8.23 %	5.69 %	85.68 %

Expérience X.

Chien de taille moyenne.
Injection sous la peau de l'abdomen.
Absorption très rapide du gaz injecté.

Après cinquante minutes, le gaz a presque entièrement disparu; on ne peut en retirer que 40 centimètres cubes.

Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
19.06 %	14.78 %	66.14 %

Expérience XI.

Immédiatement après l'expérience X, au même chien, la

canule étant restée en place, on fait une nouvelle injection de CO_2.

Le gaz s'absorbe de nouveau très rapidement.

Durée de l'expérience : Une heure.

On ne peut retirer que 60 centimètres cubes de gaz.

Composition du mélange gazeux retiré :

O.	N.	CO_2.
33.04 %	19.22 %	47.84 %

Afin de permettre au lecteur de comparer plus facilement les résultats obtenus dans les expériences de cette première série, nous allons les présenter sous forme de tableau.

Tableau des expériences de la première série.

Numéro d'ordre.	Durée de l'expérience.	Quantité de gaz non résorbé à la fin de l'expérience.	Tension exprimée en % d'une atmosphère des différents gaz du mélange retiré.		
			O.	N.	CO_2.
I.	1 h.	+ de 150cc	5.36	3.33	91.31
II.	1 h. 30 m.	+ de 150cc	7.76	4.40	88.84
III.	1 h. 45 m.	+ de 150cc	13.20	5.40	81.40
IV.	1 h.	125cc	14.44	5.81	79.75
V.	1 h. 15 m.	+ de 150cc	5.26	2.62	92.12
VI.	1 h.	90cc	9.81	4.54	85.65
VII.	1 h. 50 m.	125cc	21.66	7.85	70.49
VIII.	1 h. 40 m.	90cc	22.03	9.24	68.73
IX.	30 m.	70cc	8.23	5.69	85.68
X.	50 m.	40cc	19.06	14.78	66.14
XI.	1 h.	60cc	33.04	19.22	47.84

Ce qui nous frappe d'abord dans ces expériences, c'est la grande rapidité avec laquelle l'anhydride carbonique injecté dans les tissus y est résorbé. Dans nos expériences, nous injectons toujours des quantités de gaz supérieures à un litre et demi et dépassant parfois trois litres. Or, après une ou deux heures, ce gaz a presque complètement disparu; c'est à peine s'il en reste un peu plus de 150 centimètres cubes, parfois même beaucoup moins. Il nous est même arrivé plusieurs fois de voir le gaz complètement résorbé et de ne pas pouvoir en retirer du tout.

On remarque encore que l'anhydride carbonique injecté n'est jamais resté pur, mais que le gaz retiré est toujours un mélange d'oxygène, d'azote et d'anhydride carbonique.

L'oxygène et l'azote ne peuvent provenir que des gaz du sang. On ne peut, en effet, admettre une rentrée d'air le long de la canule ou un mélange du gaz extrait avec de l'air atmosphérique. Car, s'il en était ainsi, la quantité d'azote trouvée à l'analyse devrait être quatre fois aussi considérable que la quantité d'oxygène. Or, dans nos expériences, on voit toujours que le mélange gazeux extrait à la fin de l'expérience du tissu cellulaire, contient moins d'azote que d'oxygène. Si, au contraire, on admet que cet oxygène et cet azote proviennent des gaz du sang, on comprend parfaitement que la proportion d'azote soit si faible.

En effet, l'azote du sang s'y trouve dissous et non combiné comme l'oxygène et l'anhydride carbonique. L'azote étant peu soluble dans le sang s'y trouve en très petite quantité.

Il est donc très naturel que le sang, qui contient très peu d'azote, en fournisse très peu à la masse gazeuse épanchée dans les tissus.

Examinons maintenant la tension que possèdent dans le mélange gazeux extrait du corps de l'animal à la fin de l'expérience, l'anhydride carbonique, l'azote et l'oxygène.

Nous voyons que l'anhydride carbonique possède toujours une très forte tension variant entre 92.12 et 47.84 % d'une atmosphère. Ces chiffres prouvent que, malgré la rapidité avec laquelle ce gaz se résorbe, l'équilibre de tension avec l'anhydride carbonique du sang n'est pas établi. En effet, les auteurs

admettent généralement que la tension de l'anhydride carbonique du sang veineux est voisine de 5 °/o d'une atmosphère.

Des expériences que nous avons faites et dont nous parlerons plus loin, nous prouvent que dans le tissu cellulaire sous-cutané la tension de l'anhydride carbonique est généralement voisine de 7 °/o d'une atmosphère.

Si nous examinons les résultats obtenus pour l'azote, nous voyons que la tension de ce gaz est restée relativement faible dans toutes les expériences. Nous trouvons, en effet, pour la tension de ce gaz des chiffres variant entre 2.62 et 19.12 °/o d'une atmosphère. Or, l'azote du sang possède une tension voisine de celle que ce gaz possède dans l'atmosphère. Donc, pour l'azote, l'équilibre de tension avec les gaz du sang n'est pas plus établi que pour l'anhydride carbonique.

Voyons maintenant les résultats trouvés pour l'oxygène. Ici encore nous voyons des différences très notables d'une expérience à l'autre. La tension de ce gaz dans les mélanges gazeux retirés varie entre 5.26 et 33.04 °/o d'une atmosphère.

L'attention est spécialement attirée par les expériences VII, VIII et XI dans lesquelles nous voyons la tension de l'oxygène s'élever respectivement à 21.66, 22.03, et 33.04 °/o d'une atmosphère, c'est-à-dire à une valeur supérieure à la valeur de la tension de l'oxygène de l'air atmosphérique qui n'est que de 20.95 °/o d'une atmosphère. Cette tension est notablement supérieure à celle de l'oxygène du sang artériel que Léon Fredericq a trouvé être comprise entre 12 et 14 °/o d'une atmosphère. Or, le sang qui circule dans le tissu cellulaire sous-cutané est un mélange de sang artériel et de sang veineux, par conséquent, la tension de l'oxygène d'un mélange gazeux ayant séjourné dans ce tissu devrait être inférieure à 12 °/o d'une atmosphère.

Les résultats des expériences VII, VIII et XI sont à rapprocher des résultats trouvés par A. Rodet et J. Nicolas dans deux de leurs expériences (voir l'historique). Mais est-il nécessaire pour expliquer ces résultats d'admettre la théorie de Bohr ou même l'hypothèse de Werigo? Nous ne le pensons pas; et voici, d'après nous, comment les choses se passent lorsque

l'on injecte de l'anhydride carbonique pur dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ce gaz étant en contact avec les capillaires sanguins, tend à se mettre en équilibre de tension avec les gaz du sang. Il y a donc dégagement d'oxygène et d'azote, et absorption d'anhydride carbonique.

Mais ce dernier gaz étant très soluble dans le sang, grâce surtout à l'alcalinité de celui-ci, est beaucoup plus rapidement absorbé que l'oxygène et l'azote ne sont dégagés. La preuve que les choses se passent bien ainsi se trouve dans ce fait, que l'épanchement gazeux diminue très rapidement de volume et finit par disparaître complètement. Cette manière de voir est en outre d'accord avec la loi de Dalton, d'après laquelle l'équilibre de tension entre un gaz dissous dans un liquide et le même gaz situé à la surface du liquide, se fait d'autant plus rapidement que le gaz est plus soluble dans le liquide.

Prenons maintenant comme exemple l'expérience VIII. On a fait une forte injection d'anhydride carbonique (certainement 2 litres) dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chien.

Dès le début de l'expérience, le sang cède de l'oxygène et de l'azote à l'atmosphère artificiellement constituée dans le tissu et absorbe de l'anhydrique carbonique. Après une heure, l'anhydride carbonique s'étant en partie résorbé, il ne reste plus qu'un litre de gaz dans les tissus, et ce gaz contient, supposons 2 °/₀ [1] d'oxygène, soit 20 centimètres cubes. L'anhydride carbonique continue ensuite à être résorbé rapidement, de sorte que l'oxygène, tout en augmentant très peu, se trouve bientôt en très forte quantité dans le mélange gazeux contenu dans les tissus. A la fin de l'expérience qui a duré une heure quarante minutes, il ne reste plus que 90 centimètres cubes de gaz dans les tissus et les 20 centimètres cubes d'oxygène s'y trouvent sous une tension de 22 °/₀ d'une atmosphère.

---

[1] Ce chiffre 2 °/₀ n'est pas pris au hasard, car nous avons fait des injections d'azote dont nous parlerons plus loin, et, dans ce cas, après une heure, le gaz renfermé dans les tissus renfermait environ 2 °/₀ d'oxygène.

On objectera peut-être que, dès que la tension de l'oxygène du mélange gazeux épanché dans les tissus dépasse la tension de l'oxygène du sang, la quantité d'oxygène qui se trouve dans les tissus tend à se résorber ; mais il faut remarquer que cette résorption se fait très lentement, alors que la résorption de l'anhydride carbonique se fait très rapidement.

Donc, les résultats des expériences VII, VIII et IX, ainsi que les résultats des expériences de A. Rodet et J. Nicolas, peuvent parfaitement s'expliquer sans recourir à la théorie de Bohr ou à l'hypothèse de Werigo.

Nous avons pourtant voulu appuyer notre manière de voir sur d'autres expériences encore, et, à cet effet, nous avons fait les expériences décrites dans le paragraphe suivant.

§ IV. — *Seconde série d'expériences et discussion des résultats obtenus.*

Toutes les expériences de cette série portent encore sur le tissu cellulaire sous-cutané du chien. Mais nous injectons, au lieu d'anhydride carbonique, soit un mélange d'oxygène, d'azote et d'anhydride carbonique, soit de l'air atmosphérique, soit de l'azote pur.

Nous préparons le mélange gazeux à injecter dans un grand sac en caoutchouc. Nous analysons le mélange, puis nous relions le sac à la canule à injection. Nous laissons alors s'échapper une partie du gaz contenu dans le sac par la canule, afin de purger celle-ci de l'air qu'elle pourrait contenir. Nous enfonçons ensuite la canule sous la peau de l'animal, nous la fixons, et nous injectons le mélange en exerçant une légère pression sur le sac en caoutchouc.

Dans ces expériences, comme la résorption du gaz injecté se fait beaucoup plus lentement, grâce à la présence d'oxygène et d'azote, nous avons pu prendre des échantillons du gaz séjournant dans les tissus à différents moments de l'expérience. Nous faisons, par exemple, une première prise de gaz après une heure, une seconde après deux heures, et ainsi de suite pendant plusieurs heures. Dans un certain nombre d'expériences, nous avons laissé séjourner le gaz un jour et plus dans les

tissus. Dans ce cas, nous ne laissons pas la canule fixée à l'animal, mais nous l'enlevons, en ayant soin de ne pas laisser échapper de gaz, et nous refermons la boutonnière pratiquée dans la peau au moyen d'un point de suture. Grâce à un léger exsudat qui se forme au niveau de la plaie, la fermeture est hermétique.

Pour extraire le gaz lorsque la canule a été enlevée, nous nous y prenons de la façon suivante. La canule à injection est reliée à la petite pompe à mercure, décrite plus haut, introduite par une boutonnière de la peau et fixée solidement. On fait quelques massages pour amener le gaz répandu dans les tissus au niveau de la canule, et on extrait comme d'habitude.

Expérience XII.

Chien de taille moyenne.

Injection d'un mélange riche en CO_2 et en O_2.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange.	Au moment de l'injection.	24.70 °/o	5.27 °/o	70.03 °/o
	1 h. 35 m. après.	61.08	16.28	22.64

Expérience XIII.

Très grand chien.

Injection d'un mélange gazeux riche en oxygène et en anhydride carbonique.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	Au moment de l'injection.	50.00 °/o	7.37 °/o	42.63 °/o
	1 h. 30 m. après.	63.72	10.26	26.02
	3 h. après l'injection.	73.88	12.76	13.36
	25 h. après l'injection.	14.25	78.06	7.69

Expérience XIV.

Même chien que pour l'expérience XIII, l'injection se fait de l'autre côté du corps.

Injection d'air atmosphérique.

Dix-huit heures après l'injection, le gaz qui reste dans les tissus présente la composition suivante :

O.	N.	CO_2.
6.88 %	86.79 %	6.33 %

Expérience XV.

Chien mâle, 19 kilogrammes.

Injection d'une forte quantité d'un mélange gazeux contenant de l'oxygène, de l'anhydride carbonique et de l'azote.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	Au moment de l'injection.	28 92 %	33.05 %	38.63 %
	2 h. 30 m. apres l'injection.	36.15	46.11	17.74
	4 h. 30 m. après l'injection.	36.71	53.00	9.69
	28 h. après l'injection.	7.67	84 86	7.47

Expérience XVI.

Le même chien que pour l'expérience XV.

Injection d'air atmosphérique de l'autre côté du corps.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	46 h. 30 m. après l'injection.	6.24 %	86.47 %	7.29 %
	6 jours après l'injection.	4.76	88.10	7.14

Expérience XVII.

Chien de 12 kilogrammes.

Injection d'une forte quantité d'un mélange gazeux contenant O_2, N_2 et CO_2.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	Au moment de l'injection.	20.14 %	35.47 %	44.39 %
	1 h. après l'injection.	22.15	42 19	35.36
	2 h. après l'injection.	25.05	48 30	26.65
	4 h. après l'injection.	27.08	57.28	15.64
	6 h. après l'injection.	26.72	63.13	10.15

Expérience XVIII.

Le même chien que dans l'expérience précédente.

Injection d'air atmosphérique.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	1 h. après l'injection.	18 37 %	76.69 %	4.74 %
	3 h. 15 m. après l'injection.	17 92	75.72	6.36
	28 h. après l'injection.	7.22	86.12	6.66

Expérience XIX.

Chien femelle de 25 kilogrammes.

Injection d'azote pur préparé en chauffant un mélange composé de huit parties de Na NO_2 pour cinq parties de H_4NCl et vingt parties d'eau distillée.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	2 h. après l'injection.	2.66 %	92.81 %	4.53 %
	3 h. 30 m. après l'injection.	4.12	90.79	5.09
	5 h. après l'injection.	4.65	89.68	5.67
	24 h. après l'injection.	6.63	88.07	5.30

Expérience XX.

Chien mâle, 12 kilogrammes.

Injection d'azote comme dans l'expérience XIX.

		O.	N.	CO_2.
Composition du mélange gazeux.	1 h après l'injection.	1.65 %	93.49 %	4.86 %
	2 h. après l'injection.	2.52	87.98	9.50
	18 h. après l'injection.	6.11	87.23	6.66

Il résulte tout d'abord de ces expériences, que l'oxygène et l'azote, injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané, se résorbent

beaucoup moins rapidement que l'anhydride carbonique injecté dans le même tissu ; puisque nous avons pu faire durer certaines des expériences de cette seconde série plusieurs jours, alors que lorsque nous injections de l'anhydride carbonique pur, la durée de l'expérience ne pouvait jamais excéder deux heures. Pourtant ces gaz finissent par être résorbés complètement.

Le gaz ou le mélangé gazeux injecté dans les tissus, ne garde jamais sa composition primitive, mais il tend à se mettre en équilibre de tension avec les gaz du sang. Si l'on a injecté de l'air atmosphérique pur, il y a dégagement d'anhydride carbonique et absorption d'oxygène. Dans l'expérience XVIII, par exemple, expérience dans laquelle on a fait une injection d'air atmosphérique, nous voyons que, déjà après une heure, le gaz contenu dans les tissus, renferme 4.94 °/o d'anhydride carbonique et ne renferme plus que 18.37 °/o d'oxygène. Si l'on injecte de l'azote, comme dans l'expérience XX, il y a dégagement d'oxygène et d'anhydride carbonique, et l'on remarque que le dégagement d'anhydride carbonique est beaucoup plus rapide que le dégagement d'oxygène ; puisque, après une heure de séjour dans les tissus, le gaz y renfermé ne contient que 1.65 °/o d'oxygène, alors qu'il renferme 4.86 °/o d'anhydride carbonique. Si nous examinons maintenant les résultats fournis par les expériences, dans lesquelles nous avons injecté des mélanges d'oxygène, d'anhydride carbonique et d'azote, nous voyons toujours que la tension de l'oxygène augmente au début de l'expérience, diminue ensuite et finit même, lorsque l'expérience a une durée suffisante, par atteindre des chiffres relativement bas. Dans l'expérience XIII, par exemple, la tension de l'oxygène, qui était au début de 50 °/o d'une atmosphère s'élève à 73.88 °/o pour tomber ensuite à 14.75 °/o d'une atmosphère. Quant à la tension de l'anhydride carbonique, elle diminue dès le début de l'expérience.

Remarquons que pendant les premières heures de l'expérience, le volume de la tumeur produite par l'injection du gaz sous la peau, diminue rapidement ; plus tard, au contraire, la diminution de volume est très lente. Cette augmentation de la

tension de l'oxygène et cette diminution du volume de la tumeur sont dues à la dissolution rapide de l'anhydride carbonique dans le sang. Plus tard, lorsque la tension de l'anhydride carbonique du mélange injecté est à peu près en équilibre de tension avec l'anhydride carbonique du sang, on voit la tension de l'oxygène diminuer, et la résorption du gaz se faire d'une façon beaucoup plus lente.

Les résultats de ces expériences sont donc parfaitement d'accord avec l'hypothèse que nous avons émise plus haut pour expliquer les fortes tensions d'oxygène que l'on trouve parfois, lorsqu'on injecte de l'anhydride carbonique pur dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces expériences prouvent, en effet, que l'anhydride carbonique peut, grâce à sa rapide résorption, élever, pour un moment, la tension de l'oxygène d'un mélange gazeux injecté dans les tissus. Nous sommes persuadé que ces phénomènes sont simplement dus à la solubilité de l'anhydride carbonique dans le sang, et nous pensons que l'on obtiendrait les mêmes résultats, si l'on pouvait remplacer l'anhydride carbonique par de l'acide sulfhydrique (H_2S) ou un autre gaz très soluble dans le plasma sanguin.

Arrêtons-nous maintenant aux chiffres trouvés dans les expériences de cette seconde série, et voyons les renseignements qu'ils peuvent nous fournir sur la tension des gaz du sang. Pour cela, nous ne devons nous adresser qu'aux expériences ayant eu une longue durée, car dans les autres, l'équilibre de tension entre les gaz injectés et les gaz du sang n'est pas établi.

Et d'abord, pour l'oxygène, nous voyons que la tension de ce gaz a atteint à la fin des différentes expériences des valeurs variant entre 4.76 et 7.67 % d'une atmosphère.

Le chiffre 4.76 est pourtant une exception et tous les autres chiffres sont supérieurs à 6.

Nous devons donc admettre que la tension de l'oxygène du sang circulant dans le tissu cellulaire sous-cutané est généralement comprise entre 6 et 8 % d'une atmosphère, mais que cette valeur peut varier d'un animal à l'autre et chez le même animal.

La tension de l'anhydride carbonique a atteint, à la fin des différentes expériences, des valeurs variant entre 5.30 et 7.69 °/₀ d'une atmosphère. Par conséquent, la tension de l'anhydride carbonique du sang circulant dans le tissu cellulaire sous-cutané, est comprise entre 5 et 8 °/₀ d'une atmosphère.

Mais ici encore nous devons admettre que cette tension peut varier et la preuve nous en est fournie par l'expérience XX dans laquelle la tension de l'anhydride carbonique après s'être élevée à 9.50 °/₀ d'une atmosphère redescend ensuite à 6.66 °/₀ d'une atmosphère.

Les chiffres relatifs à la tension de l'anhydride carbonique sont semblables à ceux trouvés par Sertoli et par Strassburger et dont nous avons parlé dans l'introduction.

Quant à la tension de l'azote, nous la voyons toujours très élevée et supérieure à 80 °/₀ d'une atmosphère.

§ V. — *Conclusions.*

1. Les gaz injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané du chien se résorbent, et cela d'autant plus vite qu'ils sont plus solubles dans le sang.

2. Avant de se résorber, les gaz injectés dans ce tissu tendent à se mettre en équilibre de tension avec les gaz du sang, et cet équilibre de tension s'établit d'autant plus vite pour un gaz donné, que ce gaz est plus soluble dans le sang.

3. La tension de l'oxygène du sang circulant dans le tissu cellulaire sous-cutané du chien est généralement comprise entre 6 et 8 °/₀ d'une atmosphère.

La tension de l'anhydride carbonique dans les mêmes conditions est généralement comprise entre 5 et 8 °/₀ d'une atmosphère.

La tension de l'azote dans les mêmes conditions est voisine de 80 °/₀ d'une atmosphère.

4. Lorsque l'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané du chien, de l'anhydride carbonique pur ou un mélange gazeux renfermant une forte proportion d'anhydride carbonique et de

l'oxygène, on peut voir la tension de l'oxygène du mélange gazeux renfermé dans les tissus, présenter passagèrement une valeur supérieure à celle de la tension de l'oxygène de l'air atmosphérique. Cette tension ne correspond nullement à la tension de l'oxygène du sang. Elle est due à ce que l'anhydride carbonique injecté dans les tissus se résorbe plus rapidement que l'oxygène.

(Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Liége.)

Sur la cause de l'apnée (1).

PAR

LÉON FREDERICQ.

§ 1. — *La théorie chimique et la théorie nerveuse de l'apnée.*

Les expériences de ROSENTHAL (1) ont montré que le degré d'activité des centres respiratoires, et l'énergie de la ventilation pulmonaire qui en est la conséquence, sont réglés, à chaque instant, par les besoins respiratoires de l'organisme, et que c'est la qualité du sang qui circule dans la moelle allongée, qui sert ici de régulateur. D'après ROSENTHAL, le stimulus, sous l'influence duquel les centres respiratoires de la moelle allongée fonctionnent, doit être cherché dans un certain degré de *vénosité* du sang qui les baigne.

Ainsi, toute cause tendant à exagérer la *vénosité* du sang, augmentera l'excitation des centres respiratoires, d'où une ventilation pulmonaire plus énergique (*dyspnée*). Inversement, si le sang qui baigne la moelle allongée est trop *artérialisé* (comme c'est le cas par exemple lorsqu'on pratique pendant quelques instants la respiration artificielle, en ayant soin de ventiler énergiquement le poumon), le stimulus physiologique des centres respiratoires faisant défaut, ceux-ci suspendent leur action et l'animal cesse momentanément de respirer : il est à l'état d'*apnée*. Mais si l'on cesse les insufflations, le sang

(1) ROSENTHAL, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus*. Berlin, 1862.

reprend bientôt de lui-même son degré normal de vénosité, et les mouvements respiratoires se rétablissent, d'abord faibles et presque imperceptibles, puis ils reprennent peu à peu leur énergie normale (*eupnée*).

Rosenthal et les physiologistes qui ont accepté ses idées sur la théorie du fonctionnement des centres respiratoires, attachent une importance capitale à la teneur du sang en oxygène dans la production de l'apnée. Les objections faites par Paul Hering (1), Hoppe-Seyler (2) et d'autres à la théorie chimique de l'apnée, portaient précisément sur la proportion d'oxygène contenue dans le sang dans les états d'*eupnée* et d'*apnée*. Hoppe-Seyler affirmait que le sang artériel est déjà, à l'état normal, fréquemment à peu près saturé d'oxygène, au moins en ce qui concerne l'oxygène fixé sur l'hémoglobine, et que par conséquent la ventilation pulmonaire la plus énergique ne pouvait guère augmenter cette saturation. Paul Hering avait trouvé que le sang artériel du chat ne contient, pendant l'apnée, pas plus d'oxygène (même moins) que chez les animaux respirant normalement.

Pflüger, soupçonnant quelque erreur dans les expériences de P. Hering fit reprendre la question dans son laboratoire. Aug. Ewald (3) démontra, sous sa direction, que le sang artériel du Chien est, pendant l'apnée, toujours un peu plus riche en oxygène (0.1 à 0.9 °/o d'oxygène en plus) qu'immédiatement avant ou après l'apnée. Le sang apnoïque est à peu près saturé d'oxygène pour la tension que ce gaz possède dans l'air atmosphérique.

Mais s'il suffit d'augmenter de quelques pour cent la tension de l'oxygène dans le sang pour provoquer l'apnée, Hoppe-Seyler trouve inexplicable que l'apnée ne s'établisse pas

---

(1) P. Hering, *Einige Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoë*. Dissertation Dorpat, 1867.

(2) Hoppe-Seyler, *Ueber die Ursache der Athembewegungen* (Zeitschr. f. physiol. Chem. t. III, p. 104, 1879.

(3) A. Ewald, Arch. f. d. ges. Physiol., t. I, p, 100, 1868.

d'emblée, au moins temporairement, lorsqu'on passe brusquement à la respiration d'oxygène pur ou à celle d'air comprimé. J'ai montré moi-même [1], par des expériences d'aérotonomètre, que, sous l'influence de la respiration de mélanges gazeux riches en oxygène, la tension de ce gaz peut atteindre 70 % d'une atmosphère dans le sang artériel du Chien, sans que l'animal montre de l'apnée. Tout au plus sa respiration est-elle un peu ralentie. Je crois donc pouvoir conclure, avec Hoppe-Seyler, que l'augmentation de la tension de l'oxygène du sang doit être un facteur insignifiant dans la production de l'apnée.

Citons aussi parmi les adversaires de la théorie chimique de l'apnée : Brown-Séquard [2], Marckwald [3], Mosso [4]. Pour eux, la régulation normale de la respiration et l'explication de l'apnée n'ont rien à voir avec les gaz du sang. La théorie nerveuse de l'apnée attribue la cessation de la respiration à une inhibition réflexe des centres respiratoires, ayant pour point de départ l'excitation des nerfs sensibles, notamment ceux du poumon. Je me permets de renvoyer, pour l'historique détaillé de la controverse concernant les deux théories de l'apnée, et la bibliographie de la question, à mon article : " Apnée „ paru dans le dictionnaire de physiologie de Charles Richet (vol. I, 630, 1895).

§ II. — *L'apnée par ventilation pulmonaire est due à la surartérialisation du sang qui circule dans la tête, comme le prouve l'expérience de circulation croisée.*

Les adversaires de la théorie chimique de l'apnée ont beaucoup insisté sur le fait que la distension mécanique du poumon,

---

(1) Léon Fredericq, *Ueber die Tension des Sauerstoffes im arteriellen Peptonblut bei Erhöhung derselben in der eingeathmeten Luft* (Centralbl. f. Physiol., p. 34, 1894).

(2) Brown-Séquard, Bull. Soc. biol., pp. 135 et 156, 1871.

(3) Marckwald, *Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen* (Zeitschr. f. Biol., t. XXIII, pp. 149-284, 1886).

(4) Mosso, *Periodische Athmung und Luxusathmung* (Arch. f. Physiol., Suppl., pp. 37-116, 1886).

inséparable de toute expérience de respiration artificielle, est par elle-même une cause d'arrêt par inhibition de la respiration (excitation des fibres réflexes d'expiration de HERING et BREUER), arrêt qui simule l'apnée. Ils ont montré que la suspension de la respiration, par ventilation énergique des poumons, ne s'obtenait plus du tout ou très difficilement, après la double section des pneumogastriques. On a, me semble-t-il, abusé de l'argument. Si l'on a quelque peine, dans ces conditions, à produire l'apnée chez le Lapin, l'expérience réussit au contraire très bien chez le Chien, malgré la double vagotomie. D'ailleurs, Bieletzky (1) a pu réaliser l'apnée chez un oiseau, sans mettre en mouvement la cage thoracique, au moyen d'un courant d'air continu traversant les voies respiratoires.

J'ai, de mon côté, réussi à mettre le Chien en état d'apnée, en évitant toute action mécanique intéressant les poumons ou la cage thoracique. J'ai utilisé dans ce but l'expérience de circulation céphalique croisée que j'ai décrite en 1889 (2).

Deux grands chiens A et B, anesthésiés par la morphine ($^1/_2$ à 1 centigramme par kilogramme d'animal) et le chloroforme, sont attachés sur le dos et opérés de la même façon. Sur chacun d'eux, on fixe une canule métallique dans la trachée; on prépare les deux carotides primitives et une veine jugulaire; on lie de plus les vertébrales, ou mieux encore les sous-clavières près de leur origine; une des crurales est mise en rapport avec un manomètre à mercure, de manière qu'on puisse surveiller la valeur de la pression sanguine. On place une canule de verre droite dans le bout cardiaque de l'une des carotides, celle de gauche par exemble pour l'un des chiens A, celle de droite pour l'autre chien B. On fixe également des canules en T (canules François Franck) dans le bout céphalique de la carotide gauche du chien A et dans le bout

(1) BIELETZKY, *Zur Frage über die Ursache der Apnoë* (Biol. Centralblatt, t. I, p. 743, 1882).

(2) Léon FREDERICQ, *Sur la circulation céphalique croisée, ou échange de sang carotidien entre deux animaux* (Arch. de Biol., t. X, p. 127, aussi dans Trav. labor., Liége, t. III, p. 1, 1889-1890).

céphalique de la carotide droite du chien B. Ces vaisseaux sont fermés, provisoirement, au moyen de pinces à pression. Lorsque toute hémorragie opératoire a cessé, on injecte par la jugulaire, dans la direction du cœur, une solution de propeptone Grübler à 10 °/o, dissoute dans la solution physiologique (NaCl à 0.9 °/o), à raison de 20 à 25 centigrammes de propeptone par kilogramme d'animal, afin de supprimer la coagulabilité du sang.

On attend que la pression sanguine se soit relevée un peu avant de procéder à l'expérience proprement dite, qui consiste à relier le bout cardiaque de la carotide gauche du chien A avec le bout périphérique de la carotide droite du chien B (au moyen de tubes en caoutchouc remplis de sang) (1), et réciproquement. En même temps, on ferme l'autre carotide, qui jusqu'alors était restée perméable (la carotide droite de A, la gauche de B). A partir de ce moment, le chien A envoie son sang dans la tête du chien B; et, réciproquement, la tête du chien A reçoit son sang du corps du chien B. La circulation céphalique est croisée, et nous pouvons faire circuler dans la tête du chien A du sang plus ou moins artérialisé, en modifiant les conditions de la ventilation pulmonaire chez le chien B, et sans toucher au thorax du chien A, et réciproquement.

On pratique la respiration artificielle chez le chien B, de manière à exagérer la ventilation pulmonaire. Aussitôt le chien A diminue l'amplitude de ses mouvements respiratoires, pour se mettre au bout de peu de temps en apnée complète. L'apnée du chien A dure aussi longtemps que l'on continue la

(1) Ces tubes en caoutchouc font communiquer la canule carotidienne centrale de l'un des chiens avec la branche latérale de la canule (en ⊣) céphalique de l'autre chien. La branche droite de cette canule en ⊣ sert à la sortie de l'air contenu dans les canules et les tubes en caoutchouc, au moment où l'expérience de circulation croisée va commencer. Cet air est expulsé à l'extérieur par le sang des animaux qui afflue dès qu'on lève les pinces à pression placées au début sur les bouts cardiaques et céphaliques des carotides. La branche droite, ouverte, des canules céphaliques en ⊣, porte un court tube en caoutchouc que l'on ferme dès que le sang commence à s'écouler à l'extérieur.

ventilation exagérée des poumons du chien B. L'apnée du chien A fera place à la respiration normale, ou même à la dyspnée, si l'on arrête la respiration artificielle chez le chien B. Les figures 1, 2 et 3 nous en montrent des exemples. La respiration des deux animaux était enregistrée au moyen de pneumographes.

On peut donc à volonté provoquer l'apnée chez le chien A, rien qu'en baignant ses centres respiratoires avec du sang surartérialisé provenant du chien B, et cela en dehors de toute action mécanique atteignant les poumons de A. Réciproquement, B présentera de l'apnée chaque fois que l'on pratiquera la respiration artificielle chez A, ou chaque fois que A respirera très profondément.

Il y a plus. Si ces animaux sont dans de bonnes conditions physiologiques (pression sanguine élevée, ligature des sous-clavières isolant efficacement la circulation céphalique de celle du reste du corps), l'établissement de la circulation céphalique croisée provoquera nécessairement, par elle-même. au bout de peu de temps, l'apnée chez un des chiens, A par exemple, et la dyspnée chez l'autre B, en dehors de toute intervention de respiration artificielle. Mais il sera facile d'intervertir les rôles et de provoquer la dyspnée chez A et l'apnée chez B, en prolongeant une expérience de respiration artificielle chez A.

L'expérience, telle que je viens de la décrire, résout donc la question en faveur de la théorie chimique de l'apnée.

§ III. — *L'apnée par surartérialisation du sang n'est pas due à une augmentation de tension de l'oxygène, mais doit être expliquée par la diminution de tension de* CO^2 (*réduite au moins de moitié*).

L'apnée par ventilation pulmonaire est donc bien due à la surartérialisation du sang. Deux facteurs pourraient être invoqués ici : l'augmentation de l'oxygène ou la diminution de l'acide carbonique du sang artériel. J'ai montré, par mes expériences d'aérotonomètre, que nous ne pouvons faire jouer à

une augmentation de la tension de l'oxygène du sang le rôle prépondérant dans la production de l'apnée. Il ne nous reste donc qu'à examiner la part que peut y prendre la diminution

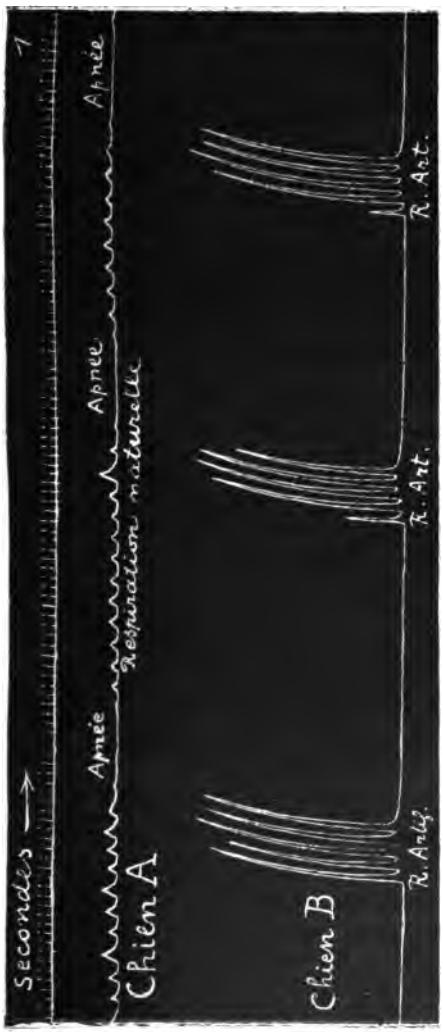


FIG. 1. — Graphiques respiratoires pris au moyen de deux pneumographes de Knoll, chez deux chiens A et B, pendant une expérience de circulation céphalique croisée. Le chien A, dont la tête ne reçoit que du sang noir venant du tronc de B, a une respiration dyspnéique (le pneumographe de A est au minimum de sensibilité). Le tronc de A envoie dans la tête de B un sang d'un rouge vermeil : aussi B est en état d'apnée permanente. Chaque fois que l'on pratique la respiration artificielle chez B, le sang que le tronc de B envoie dans la tête de A devient rouge et A cesse de respirer (apnée). La figure 1 montre trois de ces arrêts respiratoires provoqués chez A par l'arrivée du sang rouge venant de B. Si l'on prolonge un peu l'expérience de respiration artificielle, A restera en état d'apnée, mais B se remettra à respirer.

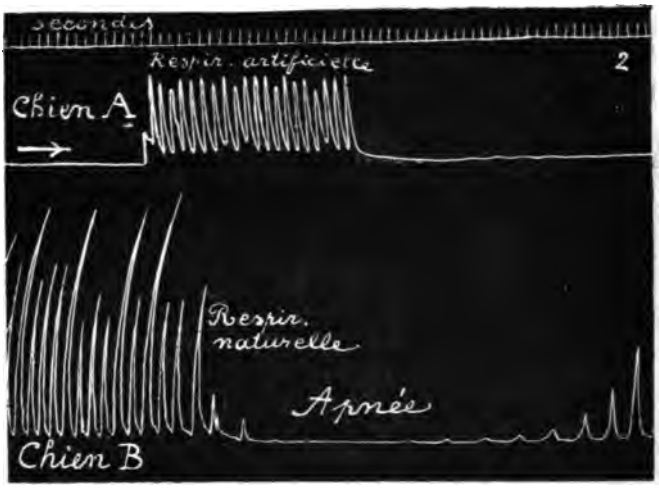


FIG. 2. — Circulation céphalique croisée. *Apnée* permanente chez le chien A. *Dyspnée* chez le chien B. On pratique la respiration artificielle chez le chien A : aussitôt la *dyspnée* du chien B fait place à l'*apnée*. On cesse la respiration artificielle chez A, B se remet à respirer. Si l'on prolongeait la respiration artificielle chez A, c'est A qui se remettrait à respirer, B restant à l'état d'*apnée* comme le montre la figure 3.

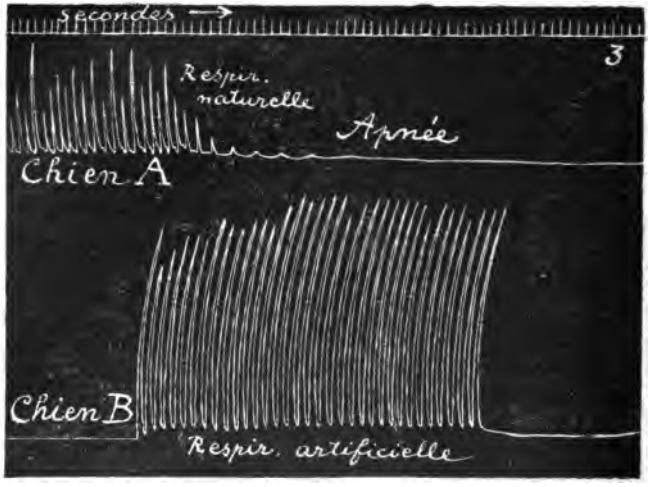


FIG. 3. — Circulation céphalique croisée. Graphiques recueillis chez les mêmes chiens que ceux de la figure 2. A la suite de la prolongation de la respiration artificielle pratiquée sur A, A s'est remis à respirer d'une façon dyspnéique, ce qui a provoqué chez B une apnée de longue durée. On pratique la respiration artificielle chez B : aussitôt A cesse de respirer (*apnée*).

de l'acide carbonique du sang, dont la plupart des expérimentateurs paraissent avoir fait abstraction (1).

La première question que nous devons nous poser est celle-ci : la tension de l'acide carbonique, ou sa proportion absolue, dans le sang qui baigne les centres respiratoires, est-elle diminuée d'une façon suffisante pendant l'apnée, pour expliquer la cessation du fonctionnement de ces centres?

Pour répondre à cette question, j'ai déterminé, au moyen de l'aérotonomètre, la tension de CO^2 dans le sang artériel du Chien, pendant l'apnée, pour la comparer à la même tension pendant la respiration normale. [Pour la description de l'aérotonomètre, et le procédé d'analyse des gaz, au moyen des pipettes et burettes de Hempel modifiées, voir mon travail (2).]

Mes expériences ont été faites sur des chiens de 10 à 25 kilogrammes, qui avaient reçu, en injection intraveineuse, 20 centigrammes de propeptone Grübler par kilogramme d'animal (3). Durée de chaque expérience d'aérotonomètre : vingt minutes (temps suffisant pour atteindre l'équilibre de tension, quand il s'agit de CO^2 du sang artériel. Au début de l'expérience, l'aérotonomètre est rempli d'air atmosphérique ordinaire).

---

(1) Le rôle de l'acide carbonique comme excitant de la respiration *normale* a cependant été mis en lumière par Miescher-Rüsch et d'autres. Voir MIESCHER-RÜSCH, *Bemerkungen zur Lehre von den Athembewegungen* (Arch. f. Physiol., 1885, p. 265), et Max ROSENTHAL, *Ueber die Formen der Kohlensäure-und Sauerstoffdyspnoë* Arch. f. Physiol., Suppl. Bd, pp. 248-262, 1886).

(2) *Sur la tension des gaz du sang artériel et la théorie des échanges gazeux de la respiration pulmonaire* (Arch. de biol., t. XIV, p. 105, aussi dans Trav. lab., Liége, t. V, pp. 44-56, 1893-1895.

(3) Malheureusement, il est indispensable, dans les expériences faites avec l'aérotonomètre, d'opérer sur des animaux dont le sang a été rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone, circonstance qui modifie les conditions d'absorption de CO_2 du sang, comme l'ont montré les travaux de Lahousse, de Blachstein et de Grandis. Voir LAHOUSSE, *Die Gase des Peptonblutes* (Arch. f. Physiol., pp. 77-82, 1889). — BLACHSTEIN, *Die Verarmung des Peptonblutes an Kohlensäure* (Arch. f. Physiol., pp. 394-401, 1891). — GRANDIS, *Ueber den Grund der geringen Kohlensäuremenge im Peptonblute* (Arch. f. Physiol., pp. 499-531, 1891).

Les expériences d'apnée alternent autant que possible avec les expériences de respiration ordinaire, à intervalles assez courts (dix minutes d'intervalle, par exemple). L'apnée était obtenue en faisant la respiration artificielle, au moyen d'un soufflet, mu par le pied d'un aide. L'air servant à la respiration artificielle était chauffé, en traversant un tube métallique, sous lequel brûlaient deux forts becs de Bunsen. La température de l'animal était d'ailleurs contrôlée par un thermomètre placé dans le rectum. L'aérotonomètre était maintenu à la même température que l'animal, c'est-à-dire à 38° environ.

Voici les chiffres trouvés :

Tension de CO^2 *dans le sang artériel du Chien, en centièmes d'atmosphère.*

	A. — Chiens peptonisés respirant librement.	*B.* — Chiens peptonisés pendant l'apnée.
Chien I	2.28	—
— II	4.16	—
— III	2.96	—
— IV	2.41	—
— V	3.31	—
— VI	3 6	—
— VII	3.9	—
— VIII	2.85	—
— IX	1.7	—
— X	4.0	—
— XI	3.9	—
— XII	4.5	1.39
	2.13	0.71
— XIII	4.0	1.2
	3.67	1.05
— XIV		1.37

La tension de CO^2, qui dépasse en moyenne 3 % d'une atmosphère chez le Chien peptonisé respirant librement, tombe à moins de la moitié pendant l'apnée.

J'ai déterminé également, sur deux chiens, la proportion absolue de CO^2 contenue dans le sang artériel pendant l'apnée

(extraction des gaz du sang par la pompe à mercure). Ici il n'est pas nécessaire d'employer la propeptone, puisqu'il n'y a pas lieu de supprimer la coagulabilité du sang.

Voici les chiffres trouvés :

Cent volumes de sang contiennent chez le Chien non peptonisé :

	A. — Pendant la respiration ordinaire. Vol. CO^2.	*B.* — Pendant l'apnée. Vol. CO^2.
Chien *A*	—	—
Chien *B*	48.8	25.4
	43.5	29.63
	44	31.8
		22 2

Ces chiffres sont un peu plus élevés que ceux qu'Ewald a publiés (voir le travail d'Ewald cité précédemment). Il avait trouvé pendant l'apnée : 15.6, 17.4, 13.1, 12.9, 14.4 et 6.5 centimètres cubes de CO^2 % dans le sang artériel contre 33.4, 32.4, 28.3, 35.1 et 26.35 de CO^2 % pendant la respiration normale.

Comme on le voit, la tension de CO^2, de même que la proportion absolue de ce gaz dans le sang artériel sont notablement diminuées, sous l'influence d'une ventilation énergique des poumons. C'est à cette diminution de la tension de CO^2 qu'il faut attribuer la cessation des mouvements respiratoires pendant l'apnée, puisque nous ne pouvons la rapporter à l'augmentation de l'oxygène.

§ IV. — *Les injections intravasculaires de soude sont impuissantes chez le Chien à augmenter l'alcalinité du sang et à y abaisser la tension* CO^2. *Elles ne produisent pas l'apnée.*

Comme on l'a vu, c'est en procédant par exclusion, que j'ai été amené à attribuer l'apnée par ventilation pulmonaire à la diminution de CO^2 du sang. Mais j'aurais désiré trouver une preuve plus directe de l'intervention de ce facteur. Un moyen

fort simple, semble-t-il, de diminuer temporairement la tension de CO^2 dans le sang, consiste à renforcer les affinités qui retiennent ce gaz, en augmentant l'alcalinité du sang par une injection intravasculaire de soude [1]. J'ai tenté quelques expériences dans cette direction.

Un grand chien est anesthésié par la morphine (1 centigramme de morphine par kilogramme d'animal) et le chloroforme, et couché sur le dos dans la gouttière d'opération de Cl. Bernard. On fixe une canule en T dans la trachée. Les branches horizontales du T communiquent avec deux flacons laveurs, faisant office de valvules de Müller et séparant l'air de l'inspiration de l'air de l'expiration. L'animal fait son inspiration dans l'air extérieur : l'air de l'expiration traverse un compteur à gaz (compteur de la Dansk Maalerfabrik de Timms Sonner de Copenhague, permettant de mesurer le volume d'air qui traverse les poumons de l'animal). On prend, sur le grand appareil enregistreur de Hering, un graphique respiratoire au moyen du pneumographe de Knoll, et un tracé de pression carotidienne au moyen du manomètre à mercure, outre un graphique du temps (horloge à secondes). J'injecte une solution de soude normale (40 grammes de NaOH, exempte de carbonate, par litre), diluée au cinquième par addition de 4 volumes de solution de NaCl à 1 °/o (de manière à former un mélange isotonique avec le plasma sanguin). La solution introduite dans une burette à robinet placée verticalement, s'écoule par son propre poids, quand il s'agit d'une injection dans la veine crurale : pour les injections à pousser dans le bout céphalique de l'artère carotide, la solution est mise sous pression (30 centimètres de Hg par exemple) au moyen de la pompe à mercure, dont le réservoir à gaz est relié par un tube de caoutchouc épais avec le haut de la burette. Le bec inférieur de la burette est

---

[1] L'alcalinité normale du plasma sanguin de chien est d'environ 3 °/oo de soude libre. En admettant qu'un chien de 13 kilogrammes contienne 1 litre de sang, il faudrait d'après cela injecter 3 grammes de soude pour porter du simple au double l'alcalinité de son sang.

relié par un tube de caoutchouc avec une canule métallique piquante (analogue aux canules de la seringue de PRAVAZ) que l'on introduit avec précaution à travers la paroi de la carotide jusque dans la lumière du vaisseau, de manière à ne pas interrompre le cours du sang. Il suffit d'entr'ouvrir le robinet de la burette pour que la solution pénètre dans l'artère et soit entraînée vers les centres nerveux.

Un aide note sur le papier enfumé de l'enregistreur les phases de l'injection, ainsi que les volumes d'air qui passent à travers le compteur, en imprimant au moyen d'un stylet, tenu entre les doigts, de petits chocs à la plume de l'horloge à secondes. Il inscrit, en regard de chacune de ces marques, le nombre de centimètres cubes de solution de soude au $^1/_5$ injectés, ou les litres ou demi-litres d'air respirés par l'animal.

En opérant de cette façon, on constate que l'injection d'une très petite quantité de soude (2 centimètres cubes), quand elle est faite rapidement, provoque des désordres graves du côté de la respiration et de la circulation. Poussée dans le bout céphalique de la carotide, l'injection exagère les mouvements respiratoires, qui deviennent à la fois plus profonds et plus nombreux, et fait monter la pression sanguine (action excitante directe de la solution corrosive sur les éléments nerveux des centres respiratoires et vaso-constricteurs). Si l'injection est de courte durée, l'accélération des mouvements respiratoires et la hausse de pression seront également passagères : puis survient une pause compensatrice, ou un ralentissement des mouvements respiratoires. Si l'injection est plus importante, la respiration pourra s'arrêter définitivement, et l'animal mourra. L'injection rapide de petites quantités de soude est tout aussi mal supportée dans la veine crurale et à plus forte raison dans la veine jugulaire : mais le danger est dans ce cas du côté du cœur. Les pulsations se ralentissent, deviennent intermittentes, et peuvent s'arrêter définitivement, d'où la mort de l'animal. Il s'agit évidemment d'une action directe de la soude sur le cœur, car les accidents se produisent encore après section des pneumogastriques.

Il faut donc injecter avec une grande lenteur, si l'on veut

éviter les accidents aigus. Dans ce cas, les animaux supportent de grandes quantités de soude : on peut alors parfois constater la tendance à l'apnée, c'est-à-dire une diminution du volume d'air respiré. Mais, d'autre fois, il y a au contraire accélération, ou approfondissement des mouvements respiratoires, et augmentation du volume d'air respiré. L'expérience ne répond donc pas tout à fait aux espérances que l'on avait fondées sur elle. L'action de la soude, comme absorbant de l'anhydride carbonique, se trouve compliquée et comme masquée par son action corrosive et excitante sur les éléments vivants.

Il y a un contraste marqué entre les effets pour ainsi dire foudroyants des injections rapides de soude, et la tolérance remarquable que montrent les animaux pour les injections de quantités considérables de la même substance, quand ces injections sont faites lentement. Ceci ne doit guère nous étonner. Les expériences de Fodera et Ragona [1] et d'autres, ont montré, en effet, que les injections de soude étaient impuissantes à augmenter durablement l'alcalinité du sang. Il semble que la soude soit neutralisée ou rendue inoffensive, à mesure qu'elle pénètre dans l'organisme. Une notable partie est certainement excrétée par les reins : j'ai constaté à l'autopsie de tous les animaux tués après injection de soude, que les urines étaient fortement alcalines (et parfois sanguinolentes).

J'ai examiné également la capacité respiratoire du sang vis-à-vis de CO^2, et constaté que l'injection de soude, même en quantité notable, avait à peine augmenté le pouvoir d'absorption du sang vis-à-vis de CO^2. Voici les chiffres des analyses :

Chien de 14 kilogrammes. Injection de 60 centimètres cubes au $^1/_5$.

Extraction des gaz du sang : 100 centimètres cubes de sang artériel contiennent : avant l'injection $54^{cc},6$; après l'injection $53^{cc},6$ CO^2.

---

[1] Fodera et Ragona, *Studie sull' alcalescenzia del sangue* (Arch. d. Farmac. e Terap., t. V, mai 1897. Anal. dans *Maly's Jahresber. ü. Thierchemie*, p. 225, 1897).

Chien de 17 kilogrammes. Injection de 350 centimètres cubes de soude au $^1/_5$, soit 70 centimètres cubes de soude normale, renfermant $2^{gr},8$ de KHO :

100 centimètres cubes de sang artériel contiennent : avant l'injection 42 centimètres cubes de CO^2; après l'injection $50^{cc},1$ de CO^2.

Nouvelle injection de 300 centimètres cubes de soude au $^1/_5$.

On saigne l'animal. Le sang est défibriné et soumis pendant une heure à un courant de CO^2. Deux échantillons de ce sang sont successivement prélevés et analysés par la pompe à mercure. Ils contiennent respectivement : $202^{cc},8$ et 202 centimètres cubes de CO^2, alors que du sang provenant d'une saignée faite avant la première injection et pareillement saturé de CO^2, contenait dans deux échantillons : $194^{cc},8$ et $195^{cc},2$ CO^2 °/₀.

Chien de 17 kilogrammes. Injection de 300 centimètres cubes de soude au $^1/_5$.

Extraction des gaz du sang : 100 centimètres cubes de sang artériel contiennent : avant l'injection $50^{cc},7$; après l'injection $54^{cc},1$ de CO^2.

Saignée mortelle. Le sang est saturé de CO^2.

100 centimètres cubes de sang saturé de CO^2 fournissent : 207 centimètres cubes de CO^2.

Sang recueilli avant l'injection, traité pareillement : $217^{cc},8$. Il ressort de ces chiffres qu'une injection de soude assez considérable n'a qu'une influence minime sur la quantité de CO^2 que le sang peut absorber, soit chez l'animal vivant, soit lorsqu'on le soumet à l'action d'un courant de CO^2. Cette injection ne peut donc pas avoir d'influence bien marquée sur la tension de CO^2 du sang, ni sur le degré d'activité des centres respiratoires; et cette indifférence des centres respiratoires vis-à-vis des injections alcalines ne peut fournir d'argument contre la thèse qui attribue la cause de l'apnée à la diminution de CO^2 du sang [1].

---

[1] Cette résistance de l'organisme aux injections de soude est à rapprocher de la résistance que le Chien montre également vis-à-vis des injections acides. Schmie-

§ V. — *Conclusions.*

Il existe une apnée vraie, due à la surartérilisation du sang, comme le montrent les expériences de circulation céphalique croisée.

Cette apnée correspond à une augmentation si faible de la tension de l'oxygène du sang, qu'il est impossible de l'attribuer à cette augmentation.

On peut d'ailleurs par la respiration de mélange gazeux riche en oxygène, doubler, tripler, etc., la tension de ce gaz dans le sang artériel, sans provoquer l'apnée.

Il est bien plus rationnel d'attribuer l'apnée à la diminution de CO^2, diminution très marquée et portant sur la proportion absolue de ce gaz (diminuée parfois de moitié), ainsi que sur sa tension dans le sang artériel (également diminuée au moins de moitié).

Il n'est pas possible d'augmenter l'alcalinité du sang chez le Chien, d'une façon notable, par des injections intravasculaires de soude. Ces injections ne diminuent pas la tension de CO^2 du sang : on ne doit donc pas s'attendre à leur voir produire l'apnée.

---

deberg, Walter, Gäthgens... ont montré que l'acide injecté était neutralisé par de l'ammoniaque produite dans ce cas en quantité plus grande. Voir WALTER *Untersuchungen über die Wirkung v. Säuren auf den thier. Organismus* (ARCH. F. EXP. PATH. U. PHARM. t. VII, p. 148, 1877). — WINTERBERG, *Zur Theorie der Säurevergiftung* (ZEITSCHR F. PHYSIOL. CHEMIE, t. XXV, p. 202, 1898).

Le tracé de la pulsation artérielle chez le Chien,

PAR

LÉON JACQUE,

Etudiant en médecine à l'Université de Liége.

INTRODUCTION.

Lorsqu'on parcourt les nombreux travaux consacrés à l'étude de la pulsation artérielle, on est frappé de la diversité des tracés de pression publiés par les auteurs. Comparons, par exemple, les tracés de pression carotidienne ou aortique du Chien figurés par FICK (1), HÜRTHLE (2), VON FREY (3), Léon FREDERICQ (4), ANSIAUX (5), V. WILLEM (6), BAYLISS et STARLING (7), etc. : nous avons peine à croire que ces graphiques correspondent au même phénomène.

Cette diversité tient en partie sans doute aux différences individuelles des animaux qui ont servi aux expériences. Mais il est facile de se convaincre qu'elle dépend pour une part importante de la diversité des appareils employés pour

(1) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XXX, p. 600, 1883.

(2) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XLVII, pp. 1-17, 1890, et XLIX, 29-104, 1891:

(3) *Verh. d. IX. Congr. f. inn. Medic.* et *die Unters d. Pulses*, 1892.

(4) *Eléments de physiologie.*

(5) *Travaux du laboratoire de physiologie de Liége*, t. IV, pp. 131-158, ann. 1891-1892. Aussi dans *Arch. biol.*, XII, 611.

(6) *Travaux du laboratoire de physiologie de Liége*, t. V, p. 87, ann. 1893-1895. Aussi dans *Arch. biol.*, XIV, 277.

(7) *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.*, XI, 1894.

recueillir les traces de pression sanguine : à différentes reprises, j'ai exécuté l'expérience consistant à appliquer successivement chez le Chien, sur la même carotide, les manomètres de FICK, de GAD, de HÜRTHLE, le tonomètre de VON FREY et le sphygmoscope de CHAUVEAU-MAREY, et j'ai pu me convaincre que l'appareil employé est, en effet, pour beaucoup dans la forme du tracé recueilli. En soumettant ces différents enregistreurs à des variations de pression de valeur connue (établir plus ou moins brusquement la communication avec un réservoir d'eau situé à 1 à 2 mètres de haut), j'ai constaté également que tous ces appareils peuvent donner des courbes plus ou moins déformées par frottement ou par inertie.

J'ai songé alors à enregistrer la pulsation artérielle au moyen du sphygmographe à transmission aérienne, appareil dont il est facile de vérifier les indications par la méthode de Donders, et qui, d'après Donders, fonctionne d'une manière irréprochable lorsque les variations de pression ne sont pas trop brusques, et qu'il s'agit, par exemple, de recueillir des courbes analogues aux cardiogrammes ou aux sphygmogrammes normaux. J'ai fait ces essais au moyen du " *contrôleur voor luchttransport* „ de DONDERS, construit par KAGENAAR d'Utrecht. Le maniement de l'appareil a été décrit en détail par DONDERS (1) et par HÜRTHLE (2).

Les résultats que j'ai obtenus m'ont pleinement satisfait : ils sont identiques à ceux que DONDERS a obtenus avec le même appareil et qu'il a figurés dans son travail. Je crois donc que les tracés recueillis avec le sphygmographe à transmission sur les artères du Chien, sont bien près de rendre exactement les différentes phases de la pulsation.

II. — MODE OPÉRATOIRE.

Toutes mes expériences ont été faites sur des Chiens anesthésiés par la morphine (1 centigramme par kilogramme

(1) *Onderzoekingen*. Utrecht, 2de reeks, I, pp. 1-20, ann. 1867-1868.
(2) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LV, p. 323, ann. 1893.

d'animal) et le chloroforme, et couchés sur le dos, dans la gouttière de Cl. Bernard. L'artère (carotide, crurale, aorte abdominale) était mise à nu, isolée sur une certaine étendue et pouvait être fermée provisoirement par une pince à pression appliquée du côté périphérique.

La figure 1 représente la partie de l'appareil que l'on applique à l'artère. La plaque P est glissée sous l'artère : celle-ci vient se placer dans la gouttière *g* qui l'immobilise et lui fournit un point d'appui. La capsule à air C (à ressort intérieur) est abaissée graduellement, jusqu'à ce que le bouton *b* vienne s'appliquer à la surface de l'artère, en la déprimant légèrement. On serre les vis *v* et *v'*, de manière à fixer la capsule C dans la position choisie. *t* communique par un tube de caoutchouc avec un tambour à levier (modèle Beer, construit par Castagna de Vienne), dont le style trace sa courbe sur le papier enfumé du cylindre enregistreur (kymographe de Ludwig, construit par Petzold de Leipzig), en regard de la courbe du temps (signal Marcel Deprez et lame vibrante de Kronecker, donnant quarante à cinquante interruptions à la seconde).

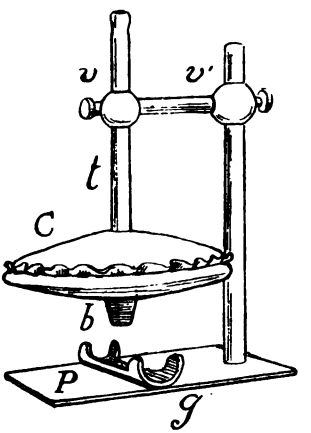


FIG. 1. Sphygmographe à transmission.

III. — Résultats obtenus.

Tracé de la carotide fermée périphériquement. — Le tracé de la pulsation carotidienne montre le plus souvent cinq ondulations positives *c, d, e, f, g.* Les trois premières *c, d, e* sont systoliques, c'est-à-dire correspondent à la systole ventriculaire et s'inscrivent entre l'ouverture et la clôture des valvules de l'aorte. La première des trois ondulations systoliques est ordinairement la plus marquée : souvent sa durée est un peu moindre que celle de chacune des deux suivantes *d, e.* La seconde et la troisième ondulation systolique sont séparées l'une de l'autre par un creux peu marqué : elles forment un petit plateau ondulé.

Les deux dernières ondulations *f* et *g* du tracé carotidien correspondent à la diastole ventriculaire et s'inscrivent après la clôture des valvules sigmoïdes (comme le montre l'inscription simultanée du tracé du choc du cœur, recueilli à droite, ou le tracé de la pression intra-ventriculaire, recueilli au moyen de la sonde gauche de Hürthle ou de la sonde ventriculaire droite de Léon Fredericq).

La première *f* de ces deux ondulations diastoliques est souvent la seule qui soit bien marquée : elle correspond à l'ébranlement dû à la clôture des valvules sigmoïdes. La suivante *g* ne peut plus être rapportée à des phénomènes dépendant de l'activité systolique du cœur. Elle dépend sans doute de l'élasticité des parois artérielles : son amplitude paraît augmenter à mesure que l'on s'éloigne du cœur. Nous verrons qu'elle est très marquée dans la crurale et qu'elle s'y fusionne souvent avec l'ondulation *f.* (Voir les figures 2 à 8.)

Ce tracé carotidien typique à cinq ondulations correspond exactement aux tracés carotidiens publiés par Bayliss et Starling (les seuls tracés qui aient été recueillis au moyen d'un appareil excluant les effets de l'inertie).

On rencontre fréquemment des tracés carotidiens s'écartant un peu de ce type. J'en donne ici quelques exemples. La figure 6 montre une quatrième ondulation systolique. Sur la

figure 7, on ne distingue guère que la première ondulation systolique; les suivantes *d*, *e* se confondent dans le plateau systolique. Sur la figure 8, la première ondulation *c* est à un niveau beaucoup plus élevé que les suivantes.

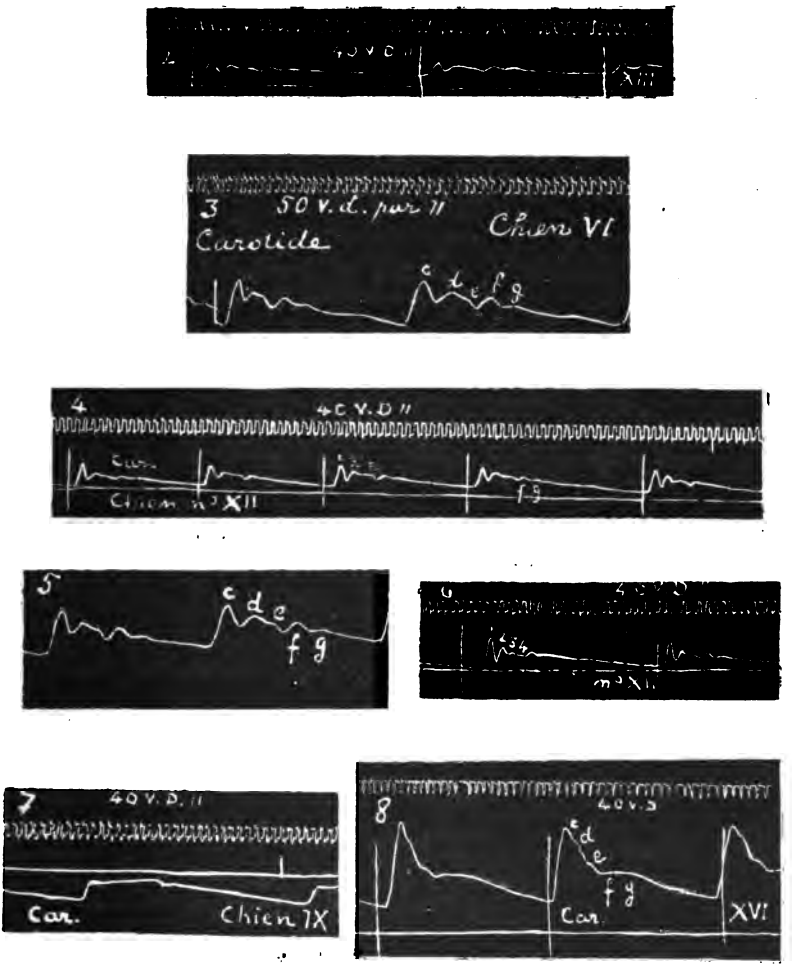


FIG. 2 à 8. — Différentes formes de pulsation carotidienne du Chien (carotide fermée) recueillies au moyen de l'appareil de la figure 1.
c, *d*, *e*, les trois ondulations de la portion systolique.
f, *g*, les deux ondulations de la portion diastolique.

Tracé de la crurale fermée périphériquement. — Ici, comme pour le tracé carotidien, la portion systolique de la pulsation est séparée de la portion diastolique par un creux, le plus souvent nettement accentué. Ce creux suit le début de la pulsation, avec le même intervalle de temps que dans le tracé carotidien. Cette onde négative qui marque la clôture des sigmoïdes chemine donc du cœur vers la périphérie, avec la même vitesse que l'onde principale systolique *c, d, e.* La portion systolique du tracé crural montre parfois les trois ondulations *c, d, e.* (Voir figures 9 à 11.) Le plus souvent, les ondulations *d* et *e* sont fusionnées entre elles : *c, d, e* peuvent même ne former qu'une seule ondulation positive, formant une colline ou un plateau, dépassant fortement en hauteur la portion diastolique du tracé. (Voir figures 12 à 15.)

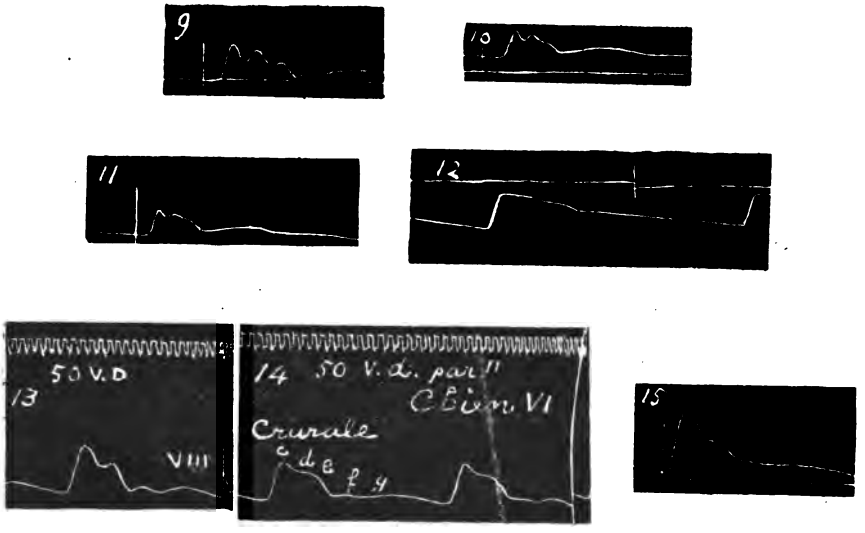


Fig. 9 à 15. — Différentes formes de pulsation crurale chez le Chien.
c, d, e, portion systolique.
f, g, portion diastolique.

La portion diastolique du tracé est, dans la crurale, située à un niveau relativement moins élevé que dans le tracé caro-

tidien : aussi cette portion n'est-elle pas si inclinée vers le bas que pour la carotide. Elle peut également montrer deux ondulations *f* et *g*. *f* et *g* sont souvent fusionnées ensemble. L'ondulation *f* n'est pas toujours visible; l'ondulation *g* acquiert au contraire, dans la crurale, une importance qu'elle n'avait pas dans le tracé carotidien. *g* paraît donc se développer à mesure que l'onde pulsatile progresse dans les artères. (Voir figures 9 à 14.)

Tracé de l'aorte abdominale. — Ces tracés sont intermédiaires comme forme et allure entre ceux de la carotide et ceux de la crurale. Les trois ondulations du plateau systolique sont plus ou moins fusionnées. Des deux ondulations de la portion diastolique, c'est souvent la seconde qui est la mieux marquée. (Voir figures 16 à 19.)

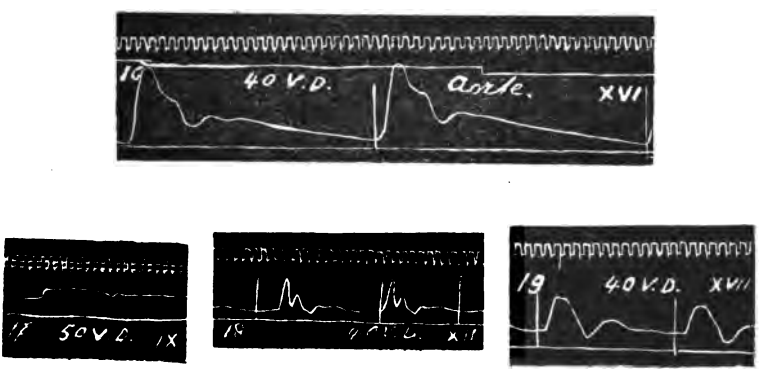


FIG. 16 à 19. — Différentes formes de pulsation aortique chez le Chien.

IV. — CONCLUSIONS.

Le sphygmographe à transmission donne des tracés semblables à ceux que fournit l'appareil de BAYLISS et STARLING, appareil exempt des effets de l'inertie.

Le sphygmogramme de la carotide fermée montre un premier groupe de trois ondulations systoliques, positives *c*, *d*, *e*, plus

ou moins fusionnées, séparé d'un second groupe de deux ondulations diastoliques *f*, *g*, par un creux (creux marquant la fin de la systole et le début du dicrotisme).

Les ondulations systoliques *c*, *d*, *e* et la première ondulation diastolique *f* ont une tendance à s'atténuer, à s'user dans leur transport entre la naissance de l'aorte et la crurale.

g augmente d'importance à mesure qu'on s'éloigne du cœur (ondulation due à l'élasticité des parois artérielles?).

Toutes ces ondulations cheminent du cœur vers la périphérie. La vitesse de propagation de *g* paraît moindre que celle de *c*, *d*, *e*, *f*.

Du tracé de contraction d'un fragment isolé du Myocarde,

PAR

Le Dr Jules WAROUX,

Préparateur de physiologie à l'Université de Liége.

A la suite d'une série d'expériences faites sur le cœur de Chien isolé, mais convenablement nourri par une circulation artificielle, nous avons conclu que les myocardiogrammes obtenus dans ces conditions ont une forme trapézoïde, qui devient colline unique lorsque le cœur ne se trouve plus dans des conditions favorables de nutrition (1).

W.-T. Porter, dans un but différent du nôtre, ayant réussi à entretenir les battements dans une portion isolée du muscle cardiaque du Chat, nous avons repris ces expériences, parce que nous avons pensé qu'il serait intéressant de vérifier si les tracés que nous pourrions obtenir avec une portion isolée du cœur, confirmeraient les résultats obtenus avec le cœur entier.

Les expériences faites sur ce sujet constituent l'objet de la présente note.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

L'appareil qui nous a servi à produire une circulation artificielle dans un morceau de muscle cardiaque, est le même que celui que nous avons employé pour produire la circulation arti-

---

(1) Voir *Arch. de Biologie*, 1898, vol. XV, p. 659.

ficielle dans le cœur extrait entier. Nous ne reviendrons pas ici sur sa description qui a été faite dans notre première note [1].

Comme précédemment, nous avons opéré sur des Chiens, et comme sujet d'expérience, nous avons choisi des animaux jeunes, mais d'assez forte taille (10 à 15 kilogrammes) pour nous donner une quantité suffisante de sang.

Nous plaçons une canule dans une carotide, une autre dans la veine jugulaire; la saignée est faite par la première, et par la seconde nous injectons du liquide physiologique (NaCl à 9 °/oo), ainsi que nous l'avons déjà exposé. L'animal étant totalement saigné, nous lui enlevons rapidement le plastron sternal; le cœur nous apparaît animé encore par ses dernières pulsations. Nous sectionnons le péricarde et nous disséquons, au moyen de deux pinces à dissection pointues, l'artère coronaire antérieure, le plus près possible de sa naissance à l'aorte. Le morceau de myocarde que nous extrairons est nourri par cette artère coronaire et constitue la paroi antérieure du ventricule gauche.

Quand la partie supérieure de cette artère est bien isolée des tissus qui l'environnent, nous plaçons une petite pince à artère sous l'endroit où nous voulons pratiquer une boutonnière, puis, celle-ci étant faite, nous introduisons une canule droite proportionnée au volume de l'artère, qui varie d'un cœur à l'autre.

Cette canule est surmontée d'un petit tube en caoutchouc, par lequel on aspire, avant son introduction, du liquide physiologique ou du sang défibriné. Sur le tube en caoutchouc, on place une pince qui empêche l'écoulement du liquide introduit, et c'est la canule ainsi préparée que l'on place dans la coronaire antérieure et qu'on fixe.

Il reste maintenant à découper du cœur le fragment musculaire et à le transporter dans l'appareil. Pour cela, au moyen de ciseaux, on sectionne d'abord le ventricule droit à 1 centimètre environ de l'artère coronaire et vers la pointe, puis on remonte

---

(1) *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 3e sér., t. XXXV, no 2, février 1898, et *Arch. de Biologie*, vol. XV, p. 659

le long de l'artère jusqu'à proximité de l'aorte. Le ventricule droit est ainsi largement ouvert. Par cette ouverture, on sectionne la paroi interventriculaire, puis en descendant vers la pointe, toujours coupant au moyen des ciseaux, et en remontant vers le sillon auriculo-ventriculaire, on taille dans le ventricule gauche un lambeau musculaire qui présente une forme losangique.

L'extrémité supérieure de ce losange correspond à l'aorte dont on laisse subsister l'origine; le bord supérieur droit longe l'artère coronaire, à la partie supérieure de laquelle est engagée la canule et de laquelle partent les branches destinées à nourrir le muscle et qui se dirigent en bas vers le bord inférieur gauche.

Le morceau de myocarde, ainsi préparé de la façon la plus rapide possible, est transporté dans l'appareil. A ce moment, on établit la pression : le sang s'échappe par le tuyau en caoutchouc partant de la partie inférieure du grand flacon, et qui est terminé par une canule droite.

On introduit le bec de cette canule dans le petit tuyau surmontant la canule de l'artère coronaire, mais on ne l'y fixe pas; on laisse s'écouler latéralement le liquide sanguin qui ramène les bulles qui se trouvaient dans cette partie du tube.

Après un certain temps, on fixe la canule, on enlève la pince placée sur le petit tube de caoutchouc, puis celle qui obstruait l'artère, et le sang pénètre, en vertu de la pression qui lui est communiquée par l'appareil, dans le système nourricier du fragment de myocarde.

Après avoir joué son rôle physiologique, il ressort en suintant le long des surfaces de section.

Nous avons dit que l'on sectionnait le ventricule droit à 1 centimètre de l'artère coronaire ; cet espace ne suffit pas pour permettre aux branches naissant de la coronaire antérieure et se dirigeant de ce côté, de se diviser et de n'offrir, à la surface de section du muscle, que des capillaires. De petites artérioles y sont nettement coupées et de grosses branches, à la partie supérieure seulement, laissent, comme les premières, s'écouler le liquide sanguin en pure perte. Pour remédier à cet inconvénient, on fait de la forcipressure sur les premières, et sur les

secondes on place une ligature, et cela avant l'extraction du lambeau, sur le cœur *in situ*, pour la facilité de l'opération.

Généralement, trente secondes environ après le passage du courant sanguin, le muscle commence à exécuter ses pulsations. Les contractions, isolées d'abord, se succèdent plus rapidement et plus régulièrement ensuite. Si les pulsations ne doivent pas se produire, on en est averti par les contractions fibrillaires qui s'emparent du muscle.

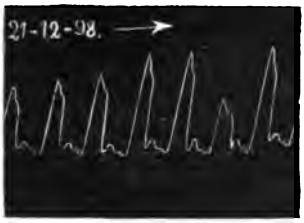
RÉSULTATS OBTENUS.

Sur le muscle se contractant de la sorte, nous avons réussi à prendre une série de tracés qui viennent à l'appui de notre manière de voir. Nous avons obtenu ces tracés au moyen du myographe direct et du myographe à transmission. Le premier se compose d'un simple levier myographique horizontal mobile dans un plan vertical, inscrivant la courbe de contraction du muscle sur un cylindre enfumé et tournant. Près de l'extrémité articulée du levier se trouve un crochet, que l'on fixera dans la partie inférieure du muscle, en ayant soin de ne léser aucune branche artérielle importante. La partie supérieure du muscle est fixée, dans une pince mobile, sur une tige verticale, par la base de la portion ascendante de la crosse aortique restée adhérente au lambeau musculaire. Le levier est placé horizontalement en abaissant ou en remontant la pince tenant l'extrémité supérieure du muscle. Il est bon, ensuite, d'attacher un petit poids au levier à l'endroit où se trouve le crochet, pour permettre au muscle de revenir plus facilement à son état normal après chaque contraction.

Les figures 1 et 2 représentent des tracés obtenus par ce procédé.

Le myographe à transmission, beaucoup plus pratique parce qu'il nous permet d'employer le grand enregistreur de Hering, se compose de deux tambours à levier.

L'un plus grand, plus résistant, a son levier inscrivant, ordinairement fragile, remplacé par une tige en bois plus solide et dépassant le tambour de 3 à 4 centimètres. A l'extrémité de



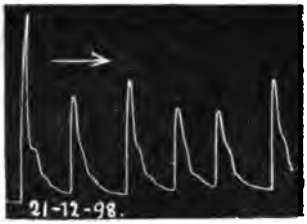


FIG. 1 et 2. — Tracés myocardiques. — Fragment musculaire de cœur de Chien extrait. — Circulation artificielle. — Myographe direct.

cette tige se trouve un crochet que l'on fixe comme précédemment dans la partie inférieure du muscle, tandis que l'extrémité supérieure du muscle est fixée également dans une pince. Le muscle, en se contractant, exerce une traction sur la tige qui soulève la membrane du tambour. Les variations de capacité de celui-ci sont transmises, par un tube en caoutchouc, à un second tambour à levier de Marey plus sensible et placé sur l'appareil enregistreur.

Il est nécessaire que la tige du premier tambour dépasse celui-ci d'une façon notable, parce que le bras du levier se trouve ainsi augmenté et que cela empêche surtout le sang suintant des surfaces de section du muscle, de tomber sur la membrane du tambour, ce qui pourrait vicier le tracé obtenu.

La figure 3 et la ligne inférieure de la figure 4 nous représentent des tracés obtenus de cette façon. Comme ceux représentés dans les figures 1 et 2, les tracés fournis par un fragment de myocarde nourri par une circulation artificielle de sang, présentent un plateau systolique.

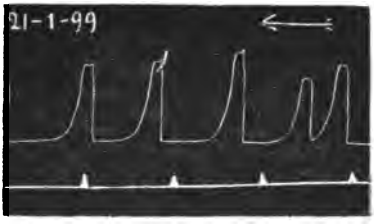


FIG. 3. — Tracé myocardique. — Fragment musculaire de cœur de Chien extrait. — Circulation artificielle. — Myographe à transmission.

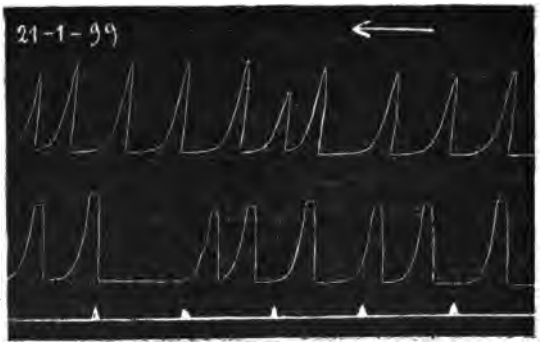


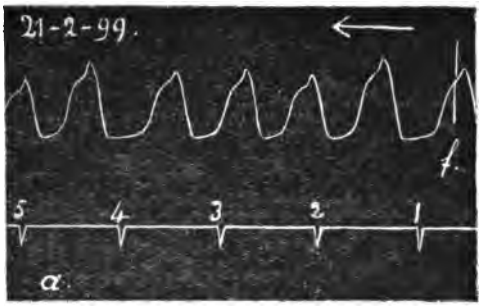
Fig. 4. — Tracés myocardiques. — Fragment musculaire de cœur de Chien extrait. — Circulation artificielle. — Ligne inférieure : tracé normal. — Ligne supérieure : tracé pris à la fin de l'expérience. — Myographe à transmission.

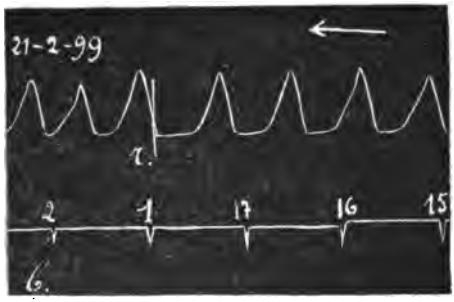
Dès que le muscle se fatigue ou que la circulation s'arrête, le tracé à plateau se transforme en un tracé de secousse simple, comme le montre la ligne supérieure de la figure 4, prise à la fin de l'expérience.

En arrêtant volontairement la circulation (fermeture du tube d'arrivée du sang), nous plaçons le fragment de myocarde dans de mauvaises conditions de nutrition, qui suffisent pour changer la forme du myocardiogramme. Donc en arrêtant et en rétablissant alternativement la circulation dans le fragment musculaire, nous obtenons soit un tracé à colline unique, soit un tracé à plateau systolique. Les figures 5, 6 et 7 nous montrent une de ces expériences d'arrêt et de rétablissement de la circulation.

La figure 6 nous montre que sous l'effet de la suspension de la circulation, le tracé à ondulation s'est transformé 15 secondes après en tracé à une seule colline, et que 28 secondes après le rétablissement de la circulation (fig. 7), il a repris son caractère normal.

Nous avons ensuite placé le morceau de muscle cardiaque dans des conditions défavorables de nutrition, en injectant dans ses artères nourricières du sang veineux (sang empoisonné par CO^2). Sous cette action, on voit également s'opérer les changements de forme du tracé.





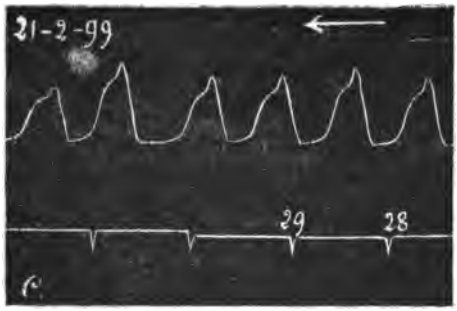
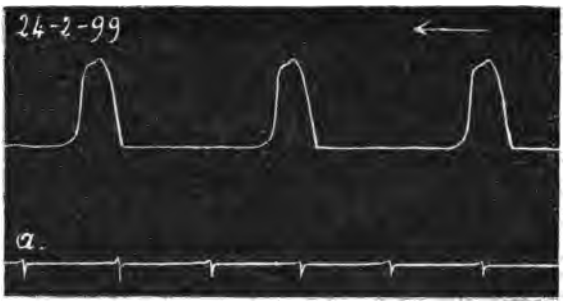
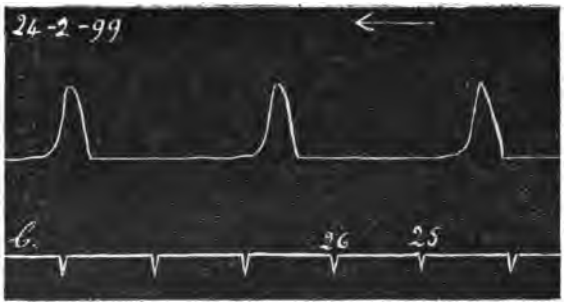


FIG. 5, 6 et 7. — Myocardiogrammes recueillis avant (*a*, fig. 5) l'arrêt de la circulation artificielle, pendant cet arrêt (*b*, fig. 6, pris 15 secondes après l'occlusion), et (*c*, fig. 7) 28 secondes après le rétablissement de la circulation. — **Myographe à transmission.**





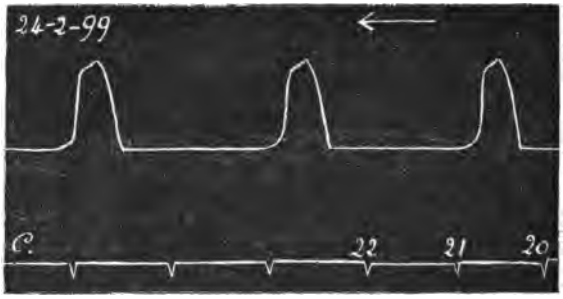


FIG. 8, 9 et 10. — Myocardiogrammes recueillis avant (*a*, fig. 8) l'établissement de la circulation veineuse, 25 secondes après son établissement (*b*, fig. 9) et 20 secondes après le retour de la circulation artérielle (*c*, fig. 10). — Myographe à transmission.

Nous avons en outre injecté alternativement du sang artériel et du sang veineux, et nous avons pu voir que le tracé à colline obtenu sous l'action d'une circulation veineuse (25 secondes après son rétablissement dans l'exemple que nous donnons figure 9) reprend son caractère normal 20 secondes après le retour de la circulation artérielle (fig. 10).

Le procédé employé pour obtenir le sang veineux et la façon dont nous l'injectons dans les coronaires alternativement avec le sang artériel, se trouvent décrits dans une note précédente [1].

CONCLUSIONS.

Nous pouvons conclure de ces expériences qu'un fragment musculaire détaché de la paroi ventriculaire et animé par une circulation artificielle, présente, comme le cœur entier extrait et vide de sang, se contractant également sous l'influence d'une circulation artificielle, un tracé à forme trapézoïde quand il se trouve, comme lui, dans de bonnes conditions. Si on rend celles-ci défavorables, en arrêtant la circulation artificielle, ou en la remplaçant par une circulation veineuse, les cardiogrammes trapézoïdes se transforment en cardiogrammes simples (c'est-à-dire à collines à sommet unique), qui reprennent leurs caractère normaux par le retour des conditions normales.

---

(1) *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, t. XXXVI, n° 7, juillet 1898, et *Arch. de Biologie*, vol. XV, p. 659.

Un nouvel Uréomètre [1]

PAR

LÉON FREDERICQ,

membre associé de la Société de Biologie

Le discrédit dans lequel est tombé dans ces dernières années le dosage de l'urée par l'hypobromite de sodium ne me paraît pas entièrement justifié. Je crois que le procédé de l'hypobromite peut être utilisé même pour des travaux de physiologie pure, au moins pour des recherches de première orientation. Il fournit, en effet, des résultats comparables entre eux, quand il est exécuté avec soin, c'est-à-dire quand les quantités d'urine, de soude et d'hypobromite sont exactement mesurées, ainsi que le volume d'azote dégagé.

L'uréomètre dont je me sers (voir la fig.) n'est qu'une modification du tube d'Yvon. C'est un tube gradué d'environ 60 centimètres de longueur, ouvert aux deux extrémités, et séparé, par un robinet C, en deux parties, l'une supérieure AB, l'autre inférieure DEF.

La partie B sert à mesurer le volume de l'urine employée : elle contient exactement 2,5 centimètres cubes depuis le Robinet C jusqu'au trait horizontal situé au niveau du rétrécissement entre A et B.

La partie DE sert à mesurer l'azote dégagé par l'action de l'hypobromite sur l'urine : la lecture du volume gazeux se fait au niveau de la portion rétrécie E, graduée en vingtièmes de centimètre cube.

La partie renflée et non graduée D, contient 5,15 ou 25 centimètres cubes, la graduation s'étendant du 5e au 20e centimètre cube, ou du 15e au 30e, ou du 25e au 40e, dans

---

[1] Extrait du *Volume jubilaire*, publié en 1889, à l'occasion du cinquantenaire de la Société de Biologie.

les trois modèles d'uréomètre que j'ai fait exécuter. On choisit l'un ou l'autre de ces modèles, suivant la richesse présumée en urée de l'urine à analyser.

Le maniement de l'appareil est des plus simples. Après avoir rincé le tube à l'eau, on l'enfonce verticalement (le robinet étant ouvert) dans une cuve à mercure cylindrique, jusqu'à ce que le mercure remplisse complètement la chambre D, ou pénètre même dans le canal du robinet : le reste du canal du robinet et le bas de B contiennent de l'eau.

Au moyen d'une pipette très effilée, on remplit B d'urine, que l'on réaspire ensuite; on répète cette manœuvre deux fois, de manière à rincer B deux fois, avant de procéder à la mesure définitive de l'urine.

On mesure 2 1/2 centimètres cubes d'urine dans B, on essuie A avec un peu de papier à filtre et l'on fait pénétrer l'urine mesurée dans D, en soulevant légèrement l'appareil et en entr'ouvrant le robinet. On referme le robinet au moment où la dernière goutte d'urine est sur le point de pénétrer dans D. Avec une seconde pipette, on remplit B d'une solution de soude, puis on verse la solution d'hypobromite par dessus, de manière à remplir A. Puis on fait vivement pénétrer la soude et l'hypobromite dans D, en ouvrant largement le robinet C, après avoir au préalable retiré presque complètement (jusqu'à F) l'appareil hors du mercure. On referme C un peu avant que les dernières portions d'hypobromite aient pénétré dans D. On laisse réagir l'urine et l'hypobromite, puis on procède à la mesure de l'azote.

A cet effet, après avoir bouché avec le pouce l'orifice inférieur de F, on transporte l'appareil sur une cuve à eau (long bocal cylindrique contenant de l'eau distillée) à température contrôlée par un thermomètre. On laisse le tube

sous l'eau jusqu'à ce que la mousse ait disparu à la surface du liquide à l'intérieur de E.; puis on procède à la lecture du volume d'azote à la pression atmosphérique, en ayant soin de faire coïncider les niveaux à l'intérieur et à l'extérieur. On peut ultérieurement réduire à 0° et 760 P.

Il est facile de recueillir chez l'homme l'urine d'heure en heure, d'y doser l'azote par l'uréomètre, et d'étudier ainsi l'action des différents agents sur l'excrétion de l'azote.

Voici, à titre d'exemple, deux expériences sur l'influence de l'exercice musculaire. (Monter et descendre un escalier plusieurs fois de suite. Pour évaluer le travail exécuté, on multiplie le poids du sujet habillé (81 kilogr.) par la hauteur en mètres de l'ascension.)

8 février 1898. — *Sujet à jeun depuis la veille au soir.*

			cent. cubes.	
6h 1/2	à 7h 1/2	du matin	427,8	azote urinaire
7 1/2	8 1/2	—	350	—
8 1/2	9 1/2	—	371,55	—
9 1/2	10	(travail musculaire de 11,000 kilogrammètres).		
9 1/2	10 1/2	—	236,5	—
10 1/2	11 1/2	—	293,38	—

6 juillet 1899. — *Même sujet à jeun depuis la veille au soir*, de :

			cent. cubes.
7h	à 8h	du matin.	273,4
8	9	—	252,7
9	10	—	274
10	10 25	— (travail musculaire de 14,500 kilogrammètres.	
10	11	—	169,7
11	12	—	213,2
12	1	—	201,9

La diminution dans l'excrétion de l'azote, qui se montre ici entre 10 et 11 heures du matin, fait défaut les jours où le travail musculaire n'intervient pas.

La solution d'hypobromite dont je me suis servi contenait 100 grammes de soude, 250 centimètres cubes d'eau et 25 centimètres cubes de brôme. On peut l'employer pure ou la diluer avec un égal volume d'eau.

Influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène,

PAR

le Dr Arthur FALLOISE.

I.

La plupart des expérimentateurs (1) qui se sont occupés de l'influence que la respiration qu'une atmosphère suroxygénée exerce sur l'absorption d'oxygène, sont arrivés à la même conclusion que Regnault et Reiset, à savoir " que la *respiration des animaux n'est aucunement influencée par la proportion d'oxygène de l'atmosphère dans laquelle ils vivent, pourvu que cette proportion soit suffisante pour entretenir la vie* ". C'est le résultat des recherches de Lavoisier au siècle dernier et, dans celui-ci, de celles de Regnault et Reiset, Speck, Pflüger et ses élèves, Kempner, Léon Fredericq, de Saint-Martin, Lukjanow, Van der Maesen, etc.

Tout au plus Speck et Léon Fredericq avaient-ils noté une augmentation passagère de l'absorption d'oxygène, au moment

---

(1) Lavoisier, *Œuvres*, t. II.

V. Regnault et J. Reiset, *Recherches chimiques sur la respiration des animaux de diverses classes*. (Ann. chim. et phys., 1849, 3e sér., t. XXVI, p. 299).

Speck, *Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des veränderten Luftdruckes auf den Athemprocess*. Cassel, 1878.

Kempner, *Neue Versuche über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Einathmungsluft auf den Ablauf der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus*. (Arch. f. Physiol., 1884, pp. 396, 433).

Léon Fredericq. *Influence de la composition centésimale de l'air sur l'intensité des échanges respiratoires*. (Livre jubil. Soc méd. Gand, 1884).

où l'animal passe de la respiration d'air ordinaire, à celle d'une atmosphère suroxygénée : cette augmentation que VAN DER MAESEN n'avait pu constater, s'expliquait d'ailleurs par des considérations purement physiques, sans qu'il fût nécessaire d'admettre une augmentation dans la consommation de ce gaz.

Il n'y avait guère que les résultats d'une série peu nombreuse d'expériences de Paul BERT et ceux d'un travail de VOIT et PETTENKOFER qui ne cadraient pas avec l'opinion classique. Paul BERT (1) avait admis un *optimum* pour l'absorption de l'oxygène, correspondant à une atmosphère contenant 42 % de ce gaz. Au-dessous et au-dessus de cette proportion d'oxygène, la consommation diminuait.

De leur côté, VOIT et PETTENKOFER (2) avaient cru reconnaître que l'absorption de l'oxygène ne présente pas un parallélisme complet avec les besoins de l'organisme, c'est-à-dire avec la consommation réelle de ce gaz. Ils admettaient que l'oxygène peut s'accumuler, s'emmagasiner dans l'organisme en quantité notable pendant les périodes de repos, la nuit, par exemple, pour être ultérieurement utilisé pendant une période d'activité, au réveil de l'animal.

Tout récemment ROSENTHAL (3) a publié un important travail sur ce sujet, dont les résultats sont en désaccord avec ceux qu'obtinrent la majorité des physiologistes.

DE SAINT-MARTIN, *Recherches sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration dans les atmosphères suroxygénées.* (Comptes rendus, 1884, t. XCIX, p. 241).

LUKJANOW, *Ueber die Aufnahme des Sauerstoffes bei erhöhtem Procentgehalt in der Luft.* (Zeits. f. physiol. Chemie., 1884, t. VIII, p. 213).

VAN DER MAESEN *Sur l'absorption de l'oxygène au début de la respiration dans une atmosphère suroxygénée.* (Trav. lab. de Léon Fredericq, t. V, p. 193, 1893-1895).

(1) Paul BERT, *La pression barométrique.* Paris, 1878, p. 829.

(2) M. v. PETTENKOFER et C. VOIT, *Ueber die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme während des Wachens und Schlafens beim Menschen.* (Sitzber der bayr. Akad., 10. Nov. 1896, 9, Feb. 1887).

(3) ROSENTHAL, *Ueber die Sauerstoffaufnahme und den Sauerstoffverbrauch der Säugethiere* (Archiv für Physiologie, 1898).

Rosenthal emploie pour ses expériences un appareil basé sur le principe de celui de Regnault et Reiset, mais modifié par lui.

Les expériences ont été faites en séries de huit à quatorze jours de durée, sur deux chiens et un chat.

L'air respiré par ces animaux contenait de 14 à 35 °/₀ d'oxygène (en moyenne de 15 à 25 °/₀).

De ses expériences, Rosenthal conclut que la consommation d'oxygène baisse avec la diminution de la teneur de celui-ci dans l'air respiré, et monte avec un accroissement de cette teneur. Les variations dans l'absorption d'oxygène, que produisent une augmentation ou une diminution de la teneur de celui-ci dans l'air inspiré, sont au début considérables, mais si la teneur en plus ou en moins persiste, les différences s'égalisent et peuvent même se renverser. Si l'animal passe brusquement d'une atmosphère pauvre en oxygène à une atmosphère plus riche, *la consommation d'oxygène augmente d'abord énormément, puis baisse jusque même au-dessous de la normale, pour remonter de nouveau au bout d'un certain temps et rester alors au-dessus de la normale d'une façon définitive.*

Or, malgré cette absorption si considérable d'oxygène, la quantité d'acide carbonique rejetée par l'animal n'augmente pas. L'oxygène n'est donc pas utilisé immédiatement en totalité, et il doit se faire dans l'organisme, d'après Rosenthal, une accumulation d'oxygène que l'animal pourra employer en cas de besoin.

On sait, par les expériences de Pflüger [1] que les grenouilles, qui sont à la vérité des animaux à sang froid, peuvent vivre assez longtemps dans un air totalement privé d'oxygène, tout en continuant à produire CO^2. Elles vivent, sans doute, dans ce cas, aux dépens d'oxygène emmagasiné dans leurs tissus.

Dans le même ordre d'idées, Engelman a montré que l'oxy-

---

[1] Pflüger, 1875.

gène est nécessaire à la production des mouvements des cils vibratils, mais que des cellules vibratiles mises en contact avec l'oxygène, même pendant peu de temps, peuvent continuer leurs mouvements pendant un temps relativement long (une demi-heure) quand on les plonge dans un gaz inerte, tel que l'azote par exemple, grâce à la provision d'oxygène qu'elles ont faite. Rosenthal suppose qu'il existe dans l'organisme des animaux à sang chaud, outre l'hémoglobine des globules rouges, une autre substance encore inconnue, capable de fixer l'oxygène et de le restituer au fur et à mesure des besoins, substance purement hypothétique, dont le siège est vraisemblablement le protoplasme vivant lui-même. C'est d'ailleurs cet oxygène ainsi fixé dans les tissus que Pflüger désigne sous le nom d'*oxygène intermoléculaire.*

Rosenthal tire de ses expériences les conclusions suivantes : La quantité d'oxygène intracellulaire varie dans certaines limites : dans la respiration d'air riche en oxygène, elle augmente ; dans la respiration d'un air trop pauvre en oxygène, les processus vitaux peuvent continuer pendant un certain temps au dépens de cet oxygène intracellulaire des tissus, peut-être jusqu'à consommation complète de celui-ci.

Comme on le voit, ces nouvelles recherches de Rosenthal ne concordent pas avec les résultats du plus grand nombre des chercheurs qui se sont occupés de cette question, et sont jusqu'à un certain point en concordance avec les résultats trouvés par Paul Bert, qui admet aussi une influence très importante de la richesse en oxygène de l'air inspiré sur l'absorption de celui-ci.

Les résultats trouvés par Rosenthal d'une part, d'autre part l'intérêt physiologique qui se rattache à cette question, de nouveau controversée, m'ont décidé à entreprendre de nouvelles recherches à ce sujet.

II.

J'ai cherché à déterminer l'influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène, non pas

comme on l'a fait jusqu'à présent, en évaluant par des analyses de gaz ou des compteurs la quantité d'oxygène absorbée directement par l'animal, mais en recherchant l'action d'une atmosphère suroxygénée sur la durée de l'asphyxie.

En d'autres termes, j'ai cherché à déterminer, en étudiant la résistance plus ou moins longue de l'animal à l'asphyxie, la valeur de la provision d'oxygène intracellulaire.

On admet, en effet, actuellement, que *asphyxie veut dire absence d'oxygène* (1). C'est l'absence d'oxygène qui, dans l'asphyxie, amène l'arrêt de la respiration et la mort de l'animal.

Simon Fredericq (2) (après Paul Bert, Friedländer et Herter, et d'autres encore) a démontré de la façon la plus évidente, en asphyxiant des lapins par l'hydrogène, en même temps qu'il empêchait toute accumulation d'acide carbonique dans leur sang, que la mort et les différents phénomènes qui la précèdent, dans l'asphyxie aiguë, sont dus, non pas à l'accumulation de l'acide carbonique, comme l'avaient supposé Brown-Séquard, Traube, Thiry, etc., mais uniquement à la privation d'oxygène.

Dans ces conditions, il est certain que si un animal en respirant dans une atmosphère suroxygénée accumule, comme l'admet Rosenthal, une grande quantité d'oxygène dans ses tissus pour s'en servir au moment du besoin, il pourra résister beaucoup plus longtemps à la privation d'oxygène, c'est-à-dire à l'asphyxie, que s'il n'a pas fait cet approvisionnement. L'étude de l'asphyxie chez les lapins montre qu'elle se divise en plusieurs périodes : une période de *dyspnée*, pendant laquelle les mouvements respiratoires deviennent plus profonds, une période de *convulsions*, caractérisée par des secousses musculaires très énergiques, et une période de *paralysie*, qui débute par une *pause respiratoire en expiration* d'une durée de

---

(1) Ch. Richet, *Dictionnaire de physiologie humai e*, t. I, p. 729.

(2) Simon Fredericq, *Etude expérimentale de l'asphyxie aiguë*. (Travaux du laboratoire de L. Fredericq, 1885-1886, p. 69).

plusieurs secondes, pendant laquelle l'animal perd connaissance, suivie d'une reprise des mouvements respiratoires qui sont rares, de moins en moins profonds et finissent par s'arrêter complètement un peu avant l'arrêt du cœur.

La pression sanguine, au début de l'asphyxie augmente et atteint son maximum au moment de la pause respiratoire ou un peu avant, puis baisse, tandis que les pulsations deviennent plus rares; elle tombe à 0° au moment de la mort définitive, c'est-à-dire de l'arrêt du cœur; parfois elle remonte un peu, immédiatement avant cet arrêt.

Si l'on interrompt l'asphyxie immédiatement après la pause respiratoire, on peut, le plus souvent, à l'aide de la respiration artificielle, rappeler le lapin à la vie.

Supposons qu'un lapin, qui a respiré de l'air atmosphérique, soit asphyxié au moyen d'un gaz inerte, de l'hydrogène par exemple, à l'aide d'un appareil permettant d'enlever en même temps l'acide carbonique produit. On verra se produire la dyspnée, les convulsions, la pause respiratoire, provoquées par le manque d'oxygène dans le sang. Si on a relié sa carotide à un manomètre à mercure, on pourra, de plus, observer les variations de la pression sanguine.

Si, après la pause respiratoire on cesse l'asphyxie, si on ranime le lapin en pratiquant la respiration artificielle et qu'on lui donne le temps de se remettre; puis, si on lui fait respirer une atmosphère suroxygénée pendant une période plus ou moins longue, *qu'observera-t-on dans une nouvelle expérience d'asphyxie?*

Si le lapin a fait, dans ses tissus, un approvisionnement d'oxygène, il est logique d'admettre que cette réserve d'oxygène aura pour conséquence de retarder les différents phénomènes asphyxiques que le manque d'oxygène engendre : les convulsions surviendront après un temps plus long, la pause respiratoire sera retardée, et, *ces retards, toutes choses égales d'ailleurs, seront proportionnels à la quantité d'oxygène que l'animal a mise en réserve pendant qu'il respirait un air suroxygéné.*

Le moment des convulsions, celui de la pause respiratoire, peuvent donc servir de point de repère pour déterminer s'il y a ou non approvisionnement d'oxygène dans les tissus, sous l'influence de la respiration d'un air riche en oxygène, et pour évaluer quelle est l'importance de cet approvisionnement. Dans ce but, voici la façon dont j'ai procédé :

L'hydrogène, destiné à déterminer l'asphyxie est produit dans l'appareil de Kipp par l'action sur du zinc, d'acide sulfurique dilué, chimiquement pur.

L'hydrogène lavé dans des flacons à potasse est amené dans la cloche d'un appareil imaginé par L. Fredericq et décrit par lui dans son Traité de physiologie humaine (1) sous le nom d'oxygénographe. Il se compose d'une cloche O (voir fig. ci-après) pouvant contenir environ 1 litre d'hydrogène et flottant, équilibré par un contrepoids à siphon S, sur de l'eau saturée de chlorure de calcium. Un tube débouche dans la cloche et aboutit, d'autre part, à un flacon KHO contenant des bâtons de potasse relié par un autre tube à deux flacons laveurs A, à demi remplis d'une solution de potasse, qui sont mis en communication avec la trachée de l'animal en expérience. De ces deux flacons, l'un sert à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Les gaz que l'animal inspire ou expire, barbottent dans les flacons de potasse et passent sur la potasse solide du flacon KHO, de telle sorte que tout l'acide carbonique produit est immédiatement absorbé.

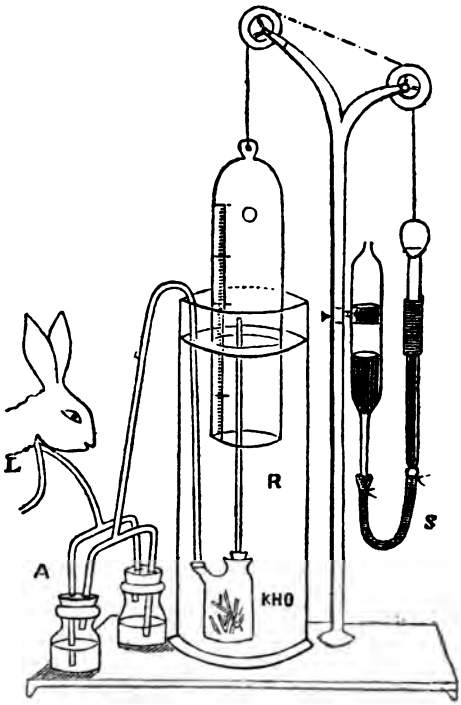
Avant de commencer l'expérience, on remplit d'hydrogène la cloche O, puis on la vide, et on la remplit de nouveau, et on recommence cette manœuvre plusieurs fois de suite, pour expulser tout l'air qui pourrait se trouver dans la cloche et dans les flacons laveurs, et être sûr qu'il est remplacé en totalité par de l'hydrogène pur.

Un lapin, préalablement pesé, est fixé sur l'appareil à contention de Czermack. On introduit dans sa trachée une canule en Y.

---

(1) Léon Fredericq, *Eléments de physiologie humaine*, 4e éd.

Une des branches est mise en rapport avec un tambour à levier de Marey dont la plume inscrira les mouvements respiratoires sur le papier noirci de l'appareil enregistreur de Hering.



Oxynénographe de Léon Fredericq.

L'autre branche de la canule communique, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc, avec deux flacons laveurs à demi remplis de liquide, à travers lesquels l'animal respire de r atmosphérique.

Au bout d'un temps donné, on interrompt la communication avec l'air atmosphérique et on met la canule trachéale en rapport avec la cloche remplie d'hydrogène. En même temps on met en marche le cylindre enregistreur de Hering, chargé de papier noirci, sur lequel un compteur à secondes inscrit le

temps. Dès lors, l'animal, ne respirant plus que de l'hydrogène, s'asphyxie, et les mouvements respiratoires sont inscrits sur le Hering.

On note sur le papier noirci, le moment où commencent les convulsions. La pause respiratoire est indiquée par l'arrêt des oscillations de la plume qui trace alors sur le papier un trait horizontal.

On cesse l'asphyxie, après la pause respiratoire, en interrompant la communication avec la cloche à l'hydrogène; on arrête l'appareil enregistreur; et on ranime le lapin par une énergique respiration artificielle. Quand l'animal est remis, on lui fait respirer pendant un certain temps un air contenant 80 °/₀ d'oxygène, à travers les flacons laveurs, en reliant ceux-ci au réservoir d'oxygène du laboratoire. Pendant ce temps on renouvelle l'hydrogène dans la cloche.

Puis on recommence, de la même façon que plus haut, l'expérience d'asphyxie par l'hydrogène, en ayant soin toutefois de laisser le lapin faire dix mouvements respiratoires à l'air libre avant de mettre sa trachée en communication avec la cloche à l'hydrogène. On alterne les expériences, tant que l'animal résiste, l'asphyxiant tantôt après respiration d'air, tantôt après respiration d'oxygène à 80 °/₀.

On peut alors comparer les tracés obtenus.

Il est de la plus grande importance de laisser faire dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique au lapin qui vient de respirer de l'oxygène, avant de l'asphyxier. En effet, si l'on ne prend pas cette précaution, les poumons de l'animal restent remplis d'une quantité d'oxygène assez notable pour lui permettre de résister à l'asphyxie pendant un temps très long. C'est ainsi que dans les expériences 2 et 4 de la série II, cette précaution a été volontairement omise. Le lapin a résisté environ 100″ de plus à l'asphyxie que dans les expériences où il a fait les dix mouvements respiratoires.

De même, dans l'expérience 6, série V, il a résisté 55″ de plus en moyenne, dans les expériences 6 et 10, série VII, 83″ en moyenne et dans l'expérience 13, série XIX, 138″ en

moyenne. Ces chiffres permettent de juger de l'importance de cette précaution. Ce nombre de dix mouvements respiratoires a été choisi d'une façon un peu empirique. Il m'a cependant paru suffisant pour remplacer par de l'air atmosphérique l'oxygène contenu dans les poumons de l'animal et d'autre part d'une durée trop courte (3 à 4 secondes) pour donner au lapin le temps de se débarrasser de l'oxygène qu'il aurait accumulé dans la profondeur de ses tissus.

Dans les tableaux qui suivent, j'ai indiqué, en secondes, le moment des convulsions et celui de la pause respiratoire des différentes expériences d'asphyxie, en rapprochant en un groupe les expériences qui succèdent à la respiration dans l'air atmosphérique, en un autre groupe celles qui succèdent à la respiration d'air suroxygéné, et j'ai noté les moyennes de chacun des groupes (les moyennes sont inscrites en caractères plus gras).

J'ai renoncé, après quelques essais, à enregistrer les variations de la pression sanguine. Outre les inconvénients qui résultaient de la recherche de la carotide et de la mise en train du manomètre à mercure, j'ai constaté de plus que les variations de pression ne pouvaient être utilisées pour apprécier la force de résistance à l'asphyxie, parce qu'elles se produisent non pas brusquement à un moment précis, mais d'une façon graduelle et progressive.

Les points de comparaison dont je me suis servi sont donc : le moment des convulsions et celui de la pause respiratoire.

Comme on peut le voir sur les tracés et dans les tableaux, il est des cas, assez nombreux, où l'animal n'a pas présenté de convulsions bien nettes, d'autres cas où il était difficile de dire le moment où elles commençaient. Ce point de repère peut donc faire défaut. Quelquefois, plus rarement à la vérité, la pause respiratoire ne s'est pas produite, la respiration s'affaiblissant d'une façon progressive sans arrêt bien net. Dans ces cas, ou bien les expériences ont été annulées ou bien, quand il y avait doute, j'ai mis, sur les tableaux, à côté du chiffre qui me semblait le mieux correspondre à la pause respiratoire, un point d'interrogation.

J'aurais pu, après avoir fait respirer de l'air atmosphérique à un lapin, au lieu de cesser l'expérience immédiatement après la pause respiratoire et de le ranimer par la respiration artificielle, poursuivre l'asphyxie jusqu'au bout. Puis asphyxier de la même façon un autre lapin, ayant, lui, respiré de l'oxygène et comparer alors les deux tracés obtenus au point de vue de la durée de la résistance.

Je n'ai pas employé cette méthode précisément, parce que la durée de l'asphyxie des lapins varie suivant la résistance individuelle. (On voit des lapins de poids à peu près identiques résister, toutes choses égales d'ailleurs, de façon très différente à l'asphyxie).

Au contraire, en interrompant l'asphyxie au moment de la pause respiratoire, je puis comparer l'action de l'air atmosphérique et celle de l'air suroxygéné sur le même lapin, et en alternant les respirations d'air et d'oxygène, je place le lapin dans des conditions à peu près identiques de résistance pour chaque expérience d'asphyxie.

De plus, cette façon de procéder permet de faire un très grand nombre d'expériences, que l'on peut comparer entre elles pour un lapin donné, et dont on peut comparer les moyennes pour les différents lapins.

Dans les tableaux I et II les expériences ont été faites, dans le but de déterminer *l'influence de la respiration pendant dix à quinze minutes dans un air suroxygéné, sur la durée de l'asphyxie.*

Dans les tableaux suivants, j'ai cherché à établir *pendant combien de temps l'animal devait respirer de l'oxygène, pour que l'action de celui-ci sur l'asphyxie se produisit et atteignit son maximum.*

A partir du tableau XVI, les expériences relatées ont été faites dans un autre but : j'ai cherché à déterminer *pendant combien de temps un animal ayant respiré une atmosphère suroxygénée puis respirant de l'air atmosphérique immédiatement après, conservait dans son organisme l'excès d'oxygène dont il s'était emparé.*

I. — 21 décembre 1898.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,887 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	3.15	5′	57″	85″
2	3.30	5	97	122
3	3.42	5	88	115
4	3.50	5	88	101
9	5. 8	8	—	70
10	5.20	22	60	94
11	5.44	10	44	86
			Moyenne : 74″	Moyenne : 96″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
5	3.56	8′	84″	182″
6	4.11	13	77	168
7	4.35	13	101	178
8	4.50	15	125	163
			Moyenne : 98″	Moyenne : 173″

II. — 23 décembre 1898.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,192 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11.00	10′	31″	62″
3	11.30	10	45	60
6	12.35	15	45	59
8	1.10	15	60	70
9	1.45	15	53	90
			Moyenne : 47″	Moyenne : 68″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ suivie de dix mouvements respiratoire dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
5	12.20	10′	109″	145″
7	12.55	10	111	122
10	2. 5	10	128	142
			Moyenne : 116″	Moyenne : 137″

3° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ non suivie de mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
2	11.20	12′	169″	276″
4	11.55	10	176	197
			Moyenne : 173″	Moyenne : 237″

III. — 27 décembre 1898.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,760 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
1	—	—	97″	228″ (?)
3	—	—	73	123
7	—	15′	58	123 (?)
			Moyenne : 76″	Moyenne : 158″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
2	—	5′	95″	160″
4	—	5	80	113
5	—	—	—	165
6	—	5	124	188
			Moyenne : 99″	Moyenne : 157″

IV. — 3 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 1,290 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	—	10′	23″	36″
3	—	10	55	80
5	—	10	51	60
7	—	10	60	88
8	—	10	56	63
			Moyenne : 49″	Moyenne : 65″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
2	—	5′	118″ } Moy. : 98″	140 } Moy. : 115″
4	—	5	78	91
6	—	10	91 } Moy. : 85	120 } Moy. : 113
9	—	10	80	106
			Moyenne : 91″	Moyenne : 114″

V. — 7 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 3,272 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11. 5	10′	16″	56″
3	11.45	7	22	93?
5	12.10	5	44	61?
8	12.45	5	68	81?
			Moyenne : 37″	Moyenne . 72″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
2	11.30	5′	25″?	93″ } Moy. : 99″
4	12.00	5	—	111?
7	12.35	5	62	93?
9	12.53	10	91 } Moy. : 71″	114? } Moy. : 100″
10	1. 8	10	86	102?
11	1.22	10	66	91?
			Moyenne : 66″	Moyenne : 100″

8° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, non suivie de mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
6	12.20	5′	90″	155″?

VI. — 10 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,472 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	3.55	10′	42″	77″
3	4.22	8	47	80
			Moyenne : 44″	Moyenne : 79″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
2	4 10	5′	73″ } Moy. : 76″	115″ } Moy. : 114″
4	4.32	5	79	113
5	4.40	10	81 } Moy. : 82	118 } Moy. : 110
6	4.55	10	84	105
			Moyenne : 79″	Moyenne : 112″

VII. — 14 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,182 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	12.5	5′	27″	96″
5	1	10	45	76
			Moyenne : 36″	Moyenne : 86″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions		Pause respiratoire	
7	1.25	30″	85″	Moy. : 104″	149″	Moy. : 158″
11	1.50	30	124		168	
8	1.30	1	99	Moy. : 110	191	Moy. : 180
9	1.35	1	120		170	
4	12.50	2	174	Moy. : 161	225?	Moy. : 201
2	12.15	5	161		190?	
3	12.30	10	149		188?	

3° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, non suivie de mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
6	1.15	30″	142″	230″
10	1.41	2	107	300
			Moyenne : 125″	Moyenne : 265″

VIII. — 17 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,500 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	4.30	5′	64″	105″
2	4.40	5	74	121?
4	5.10	5	73?	89
6	5.35	5	—	105
7	5.45	5	51	71
10	6. 5	5	—	89
12	6.15	5	—	99
			Moyenne : 65″	Moyenne : 97″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire	
3	5.10	30″	—	141″?	Moy : 121″
8	5.55	30	74″	91	
11	6.12	30	—	133	
5	5.20	2	—	118	Moy : 113
—	5.38	2	75	101	
9	5.58	2	88	122	
			Moyenne : 77″	Moyenne : 117″	

IX. — 18 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,830 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
5	12.30	5′	60″	89″
12	2.10	5	62	84
15	2.30	5	60	89
19	3. 5	5	53	68
1	11.40	10	56	90
2	11.55	10	61	79
			Moyenne : 58″	Moyenne : 83″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire	
16	2.45	15″	—	81″	Moy. : 85″
17	2.55	15	—	90	
13	2.20	30	78″	90	Moy. : 90
14	2.25	30	—	90	
10	2. 2	1′	—	131	Moy. : 125
11	2. 8	1	96	120	
8	1.42	2	80	111	Moy. : 114
9	1.48	2	96	117	
18	3.00	2	—	116	
3	12.10	5	—	118	Moy. : 127
4	12.20	5	—	135	
6	1.10	10	—	135	Moy. : 134
7	1.25	10	72	132	
			Moyenne : 78″	Moyenne : 112″	

X. — 23 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,862 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des Expériences	Heure des Expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
6	1.30	5′	88″	115″
11	2.15	5	85	106
12	2.25	5	—	103
1	12.35	10	25	98
			Moyenne : 66″	Moyenne : 105″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/o à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des Expériences	Heure des Expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
9	1.55	30″	172″ } Moy.: 163″	212″ } Moy.: 211″
10	2. 5	30	155	210
3	1. 2	1′	125 } Moy.: 150	158 } Moy.: 175
5	1 24	1	145	163
7	1.40	1	180	204
2	13.50	2	116 } Moy.: 137	156 } Moy.: 172
4	1.14	2	140	156
8	1.47	2	163	203
			Moyenne : 146″	Moyenne : 186″

XI. — 30 janvier 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,492 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11	5′	28″	95″
5	11.35	5	—	170
14	1.12	5	—	63
6	11.50	10	—	155
				Moyenne : 136″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
4	11.28	15″	139″	155″ }
7	12.5	15	—	168 } Moy. : 173″
9	12.25	15	—	196 }
8	12.15	30	—	248 }
10	12.35	30	—	175 } Moy. : 199
12	12.50	30	—	174 }
2	11.14	1′	91 }	154 }
3	11.21	1	125 } Moy. : 166″	140 } Moy. : 173
11	12.40	1	182 }	221 }
13	1	2	—	172
				Moyenne : 179″

XII. — 1er février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,495 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11.30	10′	30″	100″ ?
2	11.50	10	40	101 ?
8	1.10	10	75	101 ?
			Moyenne : 48″	Moyenne : 101″ ?

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
3	12.10	15″	64″	117″ ?
4	12.25	30	61	107 ?
5	12.40	1′	88	128 ?
7	1. 4	1	70	124
6	12.52	2	85	130 ?
9	1.30	5	140	177 ?
10	1.40	10	167	191 ?
			Moyenne : 96″	Moyenne : 138″

XIII. — 4 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,872 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	10.50	10′	42″	95″
4	11.30	10	59	94?
6	12.00	10	50	75
			Moyenne : 48″	Moyenne : 88″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/o à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
3	11.20	30″	85″	114″
2	11.10	1′	74	121
5	11.48	2	89	117
			Moyenne : 83″	Moyenne : 117″

XIV. — 7 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,412 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11.50	10′	26″	54″
3	12.20	10	—	81
5	12.50	10	—	63
				Moyenne : 66″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/o à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
8	1.30	15″	—	77″
2	12.10	30	—	117
7	1.15	30	—	132
4	12.40	2′	—	103
6	1. 5	5	—	118
				Moyenne : 109″

XV. — 8 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,102 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
7	1.10	5′	—	84″
12	2.17	5	—	62
16	3.10	5	—	43
1	11.50	10	20″	44
				Moyenne : 58″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire	
2	12.10	15″	61″	76″	Moy. : 99″
9	1.39	15	—	101	
10*b*	1.57	15	—	121	
3	12.14	30	98	116	Moy. : 129
8	1.24	30	—	127	
10*a*	1.45	30	—	119	
11	2.12	30	—	154	
4	12.23	1′	94	112	Moy. : 145
13	2.30	1	—	178	
5	12.45	2	—	129	Moy. : 156
14	2.45	2	—	173	
6	12.55	5	—	140	Moy. : 149
15	3.00	5	—	158	

XVI. — 16 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,337 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
1	11.15	1′	26″	67″
3	11.45	10	—	74
7	12.45	10	39	75
9	1.15	10	57	88
11	1.50	10	—	82
			Moyenne : 41″	Moyenne : 77″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs pendant 1′, suivie de respiration dans l'air atmosphérique pendant des temps différents.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration dans l'air atmosphérique	Convulsions	Pause respiratoire
10	1.39	2′	58″	85″ } Moy. : 76″
13	2.30	2	—	68
8	1. 6	3	40″ } Moy. : 47″	70 } Moy. : 79
12	2.12	3	55	88
2	11.35	5	48 } Moy. : 45	102 } Moy. : 87
4	12. 5	5	50	100
5	12.20	5	41	58
6	12.35	5	44	91
			Moyenne : 47″	Moyenne : 80″

3° Après respiration d'oxygène pendant 1′, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
14	2.40	1′	108″	138″

XVII. — 18 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,075 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
3	1.30	5′	41″	65″ ?
6	2.15	5	—	52
				Moyenne : 58″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, pendant 1′, suivie de respiration dans l'air atmosphérique pendant des temps différents.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration dans l'air atmosphérique	Convulsions	Pause respiratoire	
5	2.00	30″	56″	75″	Moy. : 69″
9	3.00	30	45	63 ?	
12	3.45	30	—	68 ?	
4	1.45	1′	64	76	Moy. : 83
7	2.30	1	74	90	
8	2.45	2	48	53	Moy. : 59
1	1.00	5	—	55	
2	1.15	5	—	70	

3° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
10	3.15	1′	—	88″
11	3.30	1	—	79
				Moyenne : 84″

XVIII. — 24 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,412 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
2	11 45	5′	71″	124″ ?
4	12.13	5	—	107
5	12.25	15	64	114
				Moyenne : 115″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs pendant 2′, suivie de respiration dans l'air atmosphérique pendant des temps différents.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration dans l'air atmosphérique	Convulsions	Pause respiratoire	
1	11.28	1′	45″	140″ ?	Moy.: 128
3	12.00	1	70	117	
6	12.40	2	74	117 ?	Moy.: 118
7	1. 5	2	—	112 ?	
8	1.25	2	66	127 ?	

XIX. — 28 février 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 1,937 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
2	11.20	5′	55″	62″
5	12.00	5	61	96
7	12.30	5	61	84
10	1.10	5	74	108
			Moyenne : 63″	Moyenne : 87″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs pendant 2′, suivie de respiration dans l'air atmosphérique pendant des temps différents.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration dans l'air atmosphérique	Convulsions	Pause respiratoire	
1	11. 5	1′	18″	67″ ?	M. : 100″
4	11.45	1	65	117	
6	12.12	1	61	108	
9	12.58	1	70	109	
11	1.28	2	80	105	Mo. : 98″
12	1.45	2	72	104	
14	2.30	2	63	86	

3° Après respiration d'oxygène à 85 °/₀ à travers flacons laveurs, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
3	11.30	2′	85″	140″
8	12. 4	2	—	200 ?
				Moyenne : 170″

4° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs, non suivie de respiration dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire
13	2.00	2′	264″	308″

XX. — 4 mars 1899.

Expériences d'asphyxie par l'hydrogène sur un lapin pesant 2,672 grammes.

1° Après respiration d'air atmosphérique à travers flacons laveurs.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'air	Convulsions	Pause respiratoire
2	11.40	10′	61″	110″
8	1.20	5	49	72
13	2.25	10	43	64
			Moyenne : 51″	Moyenne : 82″

2° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀ à travers flacons laveurs pendant 2′, suivie de respiration dans l'air atmosphérique pendant des temps différents.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration dans l'air atmosphérique	Convulsions		Pause respiratoire	
6	12.50	15″	81″	Moy. : 70″	122″	Mo. : 120″
9	1.35	15	—		126	
16	3. 5	15	60		114	
17	3.15	30	65		96	Moy. : 95
18	3.30	30	—		94	
4	12.15	1′	64	Moy. : 53	124	Moy. : 95
10	1.50	1	41		85	
19	3.40	1	—		79	
11	2.00	1 ½	50		85	Moy. : 80
14	2.40	1 ½	—		75	
1	11.25	2	22	Moy. : 47	114	Moy. : 86
3	12. 5	2	66		97	
12	2.12	2	50		84	
20	4.00	2	—		52	

3° Après respiration d'oxygène à 80 °/₀, suivie de dix mouvements respiratoires dans l'air atmosphérique.

Numéros des expériences	Heure des expériences	Durée de la respiration d'oxygène	Convulsions	Pause respiratoire	
5	12.25	2′	—	134″	Mo. : 119″
7	1. 5	2	80″	108	
15	2.52	2	76	114	

La respiration d'un air suroxygéné augmente-t-elle la résistance à l'asphyxie?

L'examen des tableaux qui précèdent montre de la façon la plus évidente que les différentes périodes de l'asphyxie sont prolongées après respiration d'un air suroxygéné.

Dans le tableau I, les convulsions qui, après respiration d'air atmosphérique, surviennent à la 74″ en moyenne, après la respiration d'oxygène, ne surviennent qu'à la 98″, soit une prolongation de 24″. La pause respiratoire qui, dans le premier cas, apparaît après 96″, dans le second apparaît après 173″, soit 77″ plus tard.

Dans le tableau II, la différence est de 69″ pour les convulsions et également de 69″ pour la pause respiratoire.

Dans le tableau III, le moment des convulsions est retardé de 48″ en moyenne; celui de la pause respiratoire n'est pas retardé, c'est la seule exception qui se soit produite.

Dans le tableau IV, le retard pour les convulsions est de 42″, pour la pause respiratoire de 49″.

Dans le tableau V, de 29″ et de 28″, *et ainsi de suite dans les tableaux suivants.*

Cela démontre que lorsqu'un lapin respire de l'oxygène pendant un certain temps, sa résistance à l'asphyxie augmente.

Si l'on prend les moyennes des expériences de tous les tableaux où les lapins ont respiré de l'oxygène pendant dix minutes ou davantage, et si on en soustrait les moyennes des expériences où ils ont respiré de l'air atmosphérique, on pourra comparer les différences dans les différents tableaux.

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pour 10'.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence en secondes entre le moment d'apparition des *convulsions* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène *pendant* 10' ou davantage	Différence en secondes entre le moment d'apparition de la *pause respiratoire* après respiration d'air et d'oxygène *pendant* 10' et davantage
I	2.887	24"	77"
II	2.192	69	69
IV	1.292	36	48
V	3 272	44	30
VI	2.472	38	31
VII	2.182	113	102
IX	2.830	14	51
XII	2.495	119	90
	Moy. : 2.450	Moyenne : 57"	Moyenne : 62"

Le retard dans l'apparition des phénomènes asphyxiques est donc pour les lapins du poids moyen de 2.450 grammes de 57" pour les convulsions, et de 62" pour la pause respiratoire, quand ils ont, avant l'asphyxie, respiré de l'oxygène pendant 10' ou davantage.

Combien de temps la respiration d'un air suroxygéné doit-elle durer pour que la prolongation des phénomènes asphyxiques soit maximum?

Examinons les expériences où les lapins n'ont respiré de l'oxygène à 80 °/₀ que pendant 5'. Leur résistance à l'asphyxie sera-t-elle moindre que dans les cas où ils en ont respiré pendant 10'?

Le tableau IV montre qu'après 10' de respiration d'oxygène, les convulsions surviennent après 85"; après 5' elles surviennent après 98". La pause respiratoire survient dans le premier cas après 113", dans le second après 115". Donc pas de différence.

Dans le tableau V, la pause respiratoire après respiration d'oxygène pendant 10' survient au bout de 102", après 5' au bout de 99". La différence est de 3", ce qui est insignifiant. Les convulsions ayant manqué dans une expérience, on ne peut comparer.

Dans le tableau IV, les convulsions après 10′ de respiration d'oxygène, surviennent au bout de 82″; après 5′, au bout de 76″; la pause respiratoire, après 110″ d'une part, 114″ d'autre part.

Dans le tableau VII, on a respectivement 149″ et 161″ pour les convulsions, 188″ et 190″ pour la pose respiratoire.

Comme on le voit, dans chaque tableau étudié séparément la prolongation de l'asphyxie ne présente pas de différence notable, que l'animal ait respiré de l'oxygène pendant 10′ ou qu'il en ait respiré pendant 5′.

Si l'on réunit maintenant en un tableau d'ensemble toutes les expériences où les différents lapins ont respiré de l'oxygène pendant 5′, en faisant les différences avec celles où ils ont respiré de l'air atmosphérique, on obtient les résultats suivants :

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 5′.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence en secondes entre le moment d'apparition des *convulsions* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène pendant 5′.	Différence en secondes entre le moment de la *pause respiratoire* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène pendant 5′.
IV	1,290	39″	50″
V	3,272	7	27
VI	2,472	32	35
VII	2,182	125	104
IX	2,830	—	44
XII	2,495	92	76
XIV	2,412	—	52
XV	2,102	—	91
	Moy. : 2,380	Moyenne : 59″	Moyenne : 59″

Des lapins du poids moyen de 2,380 grammes, ayant respiré de l'oxygène à 80 °/o pendant 5′, présentent, quand on les asphyxie, un retard de 59″ en moyenne dans l'apparition des convulsions et dans celle de la pause respiratoire.

En comparant avec les retards qui se produisent après une respiration d'oxygène pendant 10′, on voit que les résultats sont sensiblement identiques.

On peut donc conclure *que l'influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur la durée de l'asphyxie est aussi forte après 5′ qu'après 10′ de respiration dans cette atmosphère suroxygénée.*

Si l'on abaisse à 2′ la durée de respiration des lapins dans un air riche en oxygène, on obtient, au point de vue de la résistance à l'asphyxie, des résultats sensiblement analogues. Les différences sont, encore une fois, insignifiantes. Ainsi dans le tableau VII, après respiration d'oxygène pendant 2′ les convulsions surviennent après 174″, la pause respiratoire après 220″, tandis qu'après respiration d'oxygène pendant 5′, les convulsions arrivent après 149″ et la pause respiratoire après 188″.

Au tableau IX, après 2′ de respiration d'oxygène, les convulsions apparaissent après 88″, la pause respiratoire après 114″ ; après 5′, les convulsions après 77″, la pause respiratoire après 134′.

Au tableau XIV, pas de convulsion, la pause respiratoire survient au bout de 103″ après respiration d'oxygène pendant 2′, au bout de 118″, après 5′.

Au tableau XV, on a respectivement la pause respiratoire au bout de 156″ après 2′ de respiration d'oxygène, au bout de 149″ après 5′. Pas de convulsions.

Le tableau XII fait seul exception : la durée de l'asphyxie est notoirement plus longue (de 47″) après respiration d'oxygène pendant 5′ qu'après respiration de ce gaz pendant 2′.

Cela est vraisemblablement attribuable à des conditions de fatigue ou d'épuisement du lapin, indépendantes de sa réserve d'oxygène.

En tout cas, cette exception unique ne peut pas infirmer les conséquences qu'on peut déduire des autres résultats.

Si l'on réunit maintenant les différences entre les expériences d'asphyxie précédées d'une respiration de 2′ dans un air suroxygéné et les expériences d'asphyxie précédées d'une respiration d'air atmosphérique, on aura le tableau suivant :

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 2′.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence en secondes entre le moment des *convulsions* après respiration d'air et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 2′	Différence en secondes entre le moment de la *pause respiratoire* après respiration d'air et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 2′
VII	2.182	138″	139″
VIII	2.500	17	16
IX	2.830	30	31
X	2.862	107	67
XI	2.492	—	36
XII	2.495	37	29
XIII	2.872	41	29
XIV	2.412	—	37
XV	2.102	—	98
XIX	1.937	22	83
XX	2.672	27	37
	Moy. : 2.480	Moyenne : 52″	Moyenne : 46″

Après respiration d'oxygène pendant 2′, les convulsions sont retardées de 52″, la pause respiratoire de 43″, pour des lapins du poids moyen de 2.480 grammes.

Ces moyennes semblent indiquer une diminution dans la résistance à l'asphyxie surtout pour le moment d'apparition de la pause respiratoire; mais les expériences suivantes, où la durée de respiration d'oxygène est réduite à 1', prouvent qu'en réalité il n'y a pas de diminution.

En effet, sous l'influence de la respiration d'un air suroxygéné pendant 1' seulement, les convulsions et la pause respiratoire subissent un retard aussi prolongé qu'après une respiration d'oxygène durant 5 ou 10'.

Si l'on prend dans chaque tableau le moment des convulsions et celui de la pause respiratoire après 1' de respiration d'oxygène, et si on les compare avec ceux où la respiration d'oxygène a duré plus de 1' (2, 5 ou 10'), on a les résultats suivants :

TABL. VII : après 1' de respir. d'ox.,	convuls. après 110",		pause respir. après 180"		
— plus de 1' —	—	161,	—	—	199
TABL. IX : après 1' —	—	96,	—	—	125
— plus de 1' —	—	88,	—	—	125
TABL. X : après 1' —	—	150,	—	—	175
— plus de 1' —	—	173,	—	—	172
TABL. XI : après 1' —	pas de convulsion,		—	—	173
— plus de 1' —	—		—	—	172
TABL. XIII : après 1' —	convuls. après 74,		—	—	121
— plus de 1' —	—	89,	—	—	117
TABL. XV : après 1' —	pas de convulsion,		—	—	145
— plus de 1' —	—		—	—	152

Le tableau XII ne concorde pas avec les autres, en ce sens qu'il donne des différences très grandes, mais il faut remarquer que dans ce tableau tous les chiffres sont accompagnés d'un point d'interrogation, ce qui veut dire que les points de repère sont douteux. De ces résultats comparés, on peut conclure que *même après une respiration d'air suroxygéné pendant seulement 1', on observe une augmentation de résistance à l'asphyxie aussi forte que quand la respiration d'air suroxygéné a duré un temps beaucoup plus long (2, 5 ou 10')*.

L'ensemble des différences prises dans tous les tableaux donne le même résultat :

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 1'.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence en secondes entre le moment des *convulsions* après respiration d'air et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 1'	Différence en secondes entre le moment de la *pause respiratoire* après respiration d'air et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 1'
VII	2.180	74"	94"
IX	2 830	38	42
X	2.862	84	70
XI	1.492	—	37
XII	2.495	31	25
XV	2.102	74	87
XVI	2.337	67	61
XVII	2.073	—	26
	Moy. : 2.290	Moyenne : 61"	Moyenne : 52"

Pour des lapins du poids moyen de 2.290 grammes, la résistance est prolongée de 61" pour les convulsions et de 52" pour la pause respiratoire après respiration d'oxygène pendant 1'.

Ce mode de comparaison nous prouve, lui aussi, *qu'après 1' de respiration d'oxygène, la résistance à l'asphyxie est augmentée autant qu'après 2, 5 ou 10'.*

Si l'on diminue encore la durée de la respiration d'oxygène, si on l'abaisse à 30", la résistance à l'asphyxie diminue un peu.

Comparons d'abord chaque tableau pris séparément.

TABL. VII :	après resp. d'ox.	pendant 30",	conv. après	104",	pause resp. après	158"
	—	—	plus de 30",	—	135,	—	190
TABL. VIII :	—	—	30'	—	74,	—	121
	—	—	plus de 30"	—	82,	—	113
TABL. IX :	—	—	30"	—	78,	—	90
	—	—	plus de 30"	—	82,	—	125
TABL. X :	—	—	30"	—	163,	—	211
	—	—	plus de 30"	—	162,	—	174
TABL. XI :	—	—	30", pas de convuls.,			—	199
	—	—	plus de 30"	—		—	173
TABL. XII :	—	—	30", conv. après	61,		—	107
	—	—	plus de 30",	—	110,	—	150
TABL. XIII :	—	—	30",	—	85,	—	114
	—	—	plus de 30"	—	82,	—	119

TABL. XIV :	—	—	30″, pas de convuls.,	—	124
	—	—	plus de 30″, —	—	111
TABL. XV :	—	—	30″, —	—	129
	—	—	plus de 30″, —	—	146

On voit que dans la majorité des tableaux (VII, IX, XII, XIII, XV), *la résistance à l'asphyxie est plus faible après respiration d'oxygène pendant 30″ qu'après respiration d'oxygène pendant un temps plus long. La diminution est en général assez faible*; même, dans plusieurs tableaux, on ne trouve pas de diminution, au contraire une augmentation, mais toujours très faible, sauf dans le tableau X.

Si nous groupons les résultats des tableaux, en prenant les différences avec la durée de l'asphyxie après respiration d'air atmosphérique, nous aurons :

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 30″.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence entre le moment des *convulsions* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 30″	Différence entre le moment de la *pause respiratoire* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 30″
VII	2.182	68″	72″
VIII	2.500	9	24
IX	2.830	20	7
X	2.862	97	106
XI	2.492	—	63
XII	2.495	13	6
XIII	2.872	37	26
XIV	2.412	—	58
XV	2.102	—	71
	Moy. : 2.520	Moyenne : 40″	Moyenne : 48″

Pour un lapin de 2.520 grammes, la résistance après 30″ de respiration d'oxygène est augmentée de 40″ pour les convulsions et de 48′ pour la pause respiratoire.

Enfin, si l'on réduit encore la durée de la respiration d'air suroxygéné, si *on l'abaisse à 15″, on constate alors manifestement une résistance beaucoup moins forte aux phénomènes asphyxiques qu'après respiration d'air suroxygéné pendant 30″, 1′, 2, 5 ou 10.*

TABL. IX :	après resp. d'ox.	pendant 15″,	pas de convuls ,	pause resp. après	85″
	—	— plus de 15″,	—	—	118
TABL. XI :	—	— 15″,	—	—	173
	—	— plus de 15″,	—	—	186
TABL. XII :	—	— 15″, conv. après	64″,	—	117
	—	— plus de 15″,	— 102″,	—	151
TABL. XIV :	—	— 15″,	—	—	77
	—	— plus de 15″,	—	—	117
TABL. XV :	—	— 15″, conv. après	61″,	—	99
	—	— plus de 15″,	— 96″,	—	114

Le tableau d'ensemble démontre aussi cette diminution :

Retard des convulsions et de la pause respiratoire après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 15″.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Différence entre le moment des *convulsions* après respiration d'air atmosphérique et respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 15″	Différence entre le moment de la *pause respiratoire* après respiration d'air atmosphérique et après respiration d'oxygène à 80 °/₀ pendant 15″
IX	2 830	—	2″
XI	2.492	—	37
XII	2.495	16″	16
XIV	2.412	—	11
XV	2.102	41	41
	Moy. : 2.460	Moyenne : 28″	Moyenne : 21″

Chez des lapins de 2.460 grammes, on ne constate plus qu'une augmentation de résistance de 28″ pour les convulsions et de 21″ pour la pause respiratoire, quand ils ont respiré au lieu d'air atmosphérique de l'oxygène à 80 °/₀ pendant 15″.

Si on rapproche les différents résultats obtenus, *on constate que des lapins ayant respiré de l'air suroxygéné résistent plus longtemps à l'asphyxie que quand ils ont respiré de l'air atmosphérique, que cette augmentation de résistance reste la même quelle que soit la durée de la respiration d'air suroxygéné du moment que cette durée atteint une minute; qu'au-dessous de 1′ la résistance diminue, faiblement après 30″, fortement après 15″.*

Retard des convulsions et de la pause respiratoire chez des lapins ayant respiré de l'oxygène.

Durée de la respiration d'oxygène	Retard des convulsions	Retard de la pause respiratoire
10′	57″	62″
5	59	59
2	52	46
1	61	52
30″	40	48
15	28	21

Comme l'augmentation de résistance à l'asphyxie dépend à peu près exclusivement de la quantité d'oxygène que le lapin a absorbée en respirant ce gaz, on peut en conclure qu'au bout de 1′ le lapin a pris tout ce qu'il peut prendre d'oxygène, et qu'il n'absorbe rien de plus après ce délai. Ceci admis, on peut, en comparant tous les tableaux, déterminer de combien de secondes en moyenne l'asphyxie est prolongée chez les lapins ayant respiré de l'air suroxygéné pendant 1′ et davantage.

Numéros des tableaux	Poids des lapins en grammes	Moment des convulsions			Moment de la pause respiratoire		
		après respiration d'*air*	après respiration d'*oxygène*	Différence	après respiration d'*air*	après respiration d'*oxygène*	Différence
I	2.887	74″	98″	24″	96″	173″	77″
II	2.192	47	116	69	68	137	69
III	2.760	76	99	23	158	157	1
IV	1.290	49	91	42	65	114	49
V	3.272	37	66	29	72	100	28
VI	2.472	44	79	35	79	112	33
VII	2.182	36	135	99	86	190	104
VIII	2.500	65	81	16	97	113	16
IX	2.830	58	84	26	83	125	42
X	2.862	66	161	95	105	173	68
XI	2.492	—	—	—	136	173	37
XII	2.495	48	110	62	101	150	49
XIII	2.872	48	82	34	88	119	31
XIV	2.412	—	—	—	66	110	44
XV	2.102	20	94	74	58	150	92
XVI	2.337	41	108	67	77	138	61
XVII	2.073	—	—	—	58	84	23
XIX	1.937	63	85	22	87	170	83
XX	2.672	51	78	27	82	119	37
Moyenn.	2.400	51″,5	97″,9	46″,5	92″,7	137″,2	44″,5

Les lapins, du poids moyen de 2.400 grammes, ayant respiré de l'air suroxygéné pendant 1′ ou davantage, présentent les convulsions de l'asphyxie au bout de 97″9, tandis qu'ils les présentent au bout de 51″5, quand ils ont respiré de l'air atmosphérique.

La prolongation est donc de 46″,5 pour les convulsions.

Pour la pause respiratoire, la prolongation est de 137″,2 (après oxygène) — 92″,7 (après air atmosphérique) = 44″5.

Reste maintenant à établir *pendant combien de temps un lapin ayant respiré un air suroxygéné conserve la faculté de retarder ainsi les phénomènes asphyxiques.*

J'ai cherché à résoudre cette question dans les expériencee relatées dans les tableaux XVI à XX.

Voici comment j'ai procédé : je fais respirer à un lapin une atmosphère suroxygénée (80 °/o d'oxygène) pendant un temps suffisant, toujours le même pour une même série d'expériences, pour que sa résistance à l'asphyxie atteigne son maximum; puis, au lieu de l'asphyxier immédiatement après, je le laisse respirer un certain temps dans l'air atmosphérique. Je l'asphyxie alors et je compare les résultats obtenus de cette façon avec ceux que l'on obtient avec le même lapin après respiration uniquement d'air atmosphérique, et avec ceux où, ayant respiré de l'oxygène, il est asphyxié immédiatement après.

Les résultats de ces expériences démontrent qu'un lapin auquel on a fourni de l'air suroxygéné ne présente plus de retard appréciable dans le moment des convulsions, ni dans celui de la pause respiratoire, si, avant de l'asphyxier, on le laisse respirer dans l'air atmosphérique pendant 5, ou même 2′ (tableaux XVI, XVII, XVIII, XIX et XX).

Si on lui laisse respirer de l'air atmosphérique pendant 1′, on constate une augmentation légère de résistance à l'asphyxie (tableaux XVII, XVIII, XIX et X).

Si la respiration d'air atmosphérique dure 30″, l'augmentation est plus forte (tableaux XVII et XX); elle est beaucoup plus forte, si la respiration d'air ne dure que 15″ (tableau XX),

mais encore beaucoup plus faible que quand, après respiration d'air suroxygéné, on ne donne pas d'air atmosphérique à l'animal (sauf pour les dix mouvements respiratoires).

En résumé : *les lapins respirant de l'air atmosphérique, après avoir respiré de l'air suroxygéné, perdent très rapidement (entre 1 et 2') l'augmentation de résistance qu'ils avaient acquise par cette respiration d'oxygène.*

III.

Avant de tirer des conclusions des résultats fournis par l'étude de l'asphyxie, sur l'influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxgène, j'ai repris des recherches déjà faites par Léon Fredericq, avec son oxygénographe, que j'ai légèrement modifié. Au lieu d'un seul tube reliant les flacons laveurs A (voir fig. 1) avec la cloche O, il y en a deux, fort larges, contenant des bâtons de potasse. L'un est relié au flacon de l'inspiration, l'autre au flacon de l'expiration. Cette modification a pour but d'assurer une meilleure circulation de l'air respiré et une absorption plus complète de CO^2.

La cloche O est remplie d'oxygène. Le lapin, fixé dans le chariot de Simon, porte une canule trachéale bifurquée en Y. Une des branches de la canule trachéale est reliée à l'oxygénographe par un tube de caoutchouc formé par une pince de Péan. L'autre branche aboutit à deux flacons laveurs à travers lesquels l'animal respire de l'air atmosphérique. Quand le lapin a respiré de l'air atmosphérique pendant un certain temps (10' par exemple) on le fait respirer dans l'oxygénographe, dont la cloche contient de l'oxygène à 80 %, en enlevant la pince de Péan et en la reportant sur le tube qui sert à la respiration d'air.

On lit alors de minute en minute la quantité d'oxygène consommée dans la cloche par l'animal, et cela pendant une durée de 10'.

On interrompt la communication avec l'oxygénographe et on fait respirer au lapin pendant 10', à travers les flacons

laveurs, de l'oxygène à 80 °/o, fourni directement par le réservoir d'oxygène du laboratoire. Puis on le met de nouveau en rapport avec l'oxygénographe, dont l'oxygène a été renouvelé, et on lit la quantité d'oxygène qu'il consomme.

Dans ces conditions, s'il se produit au début du passage brusque de la respiration d'air atmosphérique à la respiration d'une atmosphère suroxygénée, une absorption considérable d'oxygène, comme l'admet Rosenthal, le lapin consommera beaucoup plus d'oxygène dans l'oxygénographe qu'après avoir respiré de l'oxygène à 80 °/o du réservoir.

Au contraire, si l'augmentation d'absorption est faible ou nulle, la consommation d'oxygène dans l'oxygénographe sera peu modifiée ou restera la même après respiration d'air qu'après respiration d'oxygène.

J'ai fait ainsi sur six lapins cinquante-quatre expériences, Je crois inutile de donner ici la longue série des chiffres que j'ai obtenus.

Ces lapins, du poids moyen de 2,400 grammes, consomment environ 30 à 35 centimètres cubes d'oxygène à 80 °/o par minute.

Dans vingt-neuf expériences, les lapins, après respiration d'air atmosphérique, consommaient un peu plus d'oxygène de l'oxygénographe qu'après respiration de l'oxygène du réservoir.

La différence, très faible, était d'environ 10 à 30 centimètres cubes et ne se faisait sentir que pendant la première ou les deux premières minutes. Pour 1 kilogramme de lapin, elle serait donc de 4 à 16 centimètres cubes.

Dans d'autres expériences, je n'ai observé aucun changement dans la consommation d'oxygène; et même dans cinq cas, une légère augmentation après respiration d'oxygène du réservoir.

L. Fredericq, dans des expériences identiques, avait, lui aussi, observé une légère augmentation dans la consommation d'oxygène se produisant tout au début de l'expérience, quand l'animal passe de la respiration d'air à la respiration d'oxygène, comme je l'ai observé dans vingt-neuf cas sur cinquante-quatre. Van der Maesen, avec la même méthode, n'a pas constaté

d'augmentation. Aussi, je n'oserais, par ces expériences conclure d'une façon tout à fait affirmative, à cette augmentation; et cela, en raison d'abord du nombre relativement grand d'expériences où elle ne s'est pas produite, et par suite des nombreuses causes d'erreur que présente cette méthode quand il s'agit d'évaluer des quantités si petites, les mouvements musculaires de l'animal, les émotions qui lui font éprouver les bruits du laboratoire ou les manipulations de l'appareil modifiant son rythme respiratoire. De plus, les lectures faites sur la cloche, toujours en mouvement, peuvent ne pas avoir la précision nécessaire pour apprécier de si faibles mouvements de consommation d'oxygène.

IV. — Conclusions.

Les expériences d'asphyxie démontrent que sous l'influence de la respiration préalable d'une atmosphère suroxygénée, le moment des convulsions et celui de la pause respiratoire sont retardés respectivement de 46",5 et de 44",2, en moyenne, 45", pour un lapin du poids moyen de 2,400 grammes; que cette augmentation de résistance se produit très vite, au bout d'une minute environ, de respiration d'air suroxygéné, et qu'elle ne s'accroît pas si la respiration d'air suroxygéné dure davantage; que d'autre part la respiration pendant un temps très court (1 à 2') d'air atmosphérique, survenant après la respiration d'oxygène, suffit pour que l'augmentation de résistance ne se produise plus.

Les expériences faites avec l'oxygénographe montrent que des lapins de même poids, passant brusquement de la respiration d'air atmosphérique à la respiration d'un air suroxygéné absorbent au début 10 à 30 centimètres cubes d'oxygène de plus que quand ils ont au préalable respiré de l'air suroxygéné.

On peut, approximativement, déterminer à quelle quantité d'oxygène correspond ce retard moyen de 45" pour les phénomènes asphyxiques, chez un lapin de 2,400 grammes, ayant respiré de l'oxygène à 80 %.

On admet que 1 kilogramme de lapin consomme en 1 heure environ 700 centimètres cubes d'oxygène, donc en 45″ il en consommera environ 8.5 centimètres cubes, et s'il pèse 2,400 grammes, il en consommera 20.4 centimètres cubes, ce qui correspond à peu près au chiffre trouvé par l'oxygénographe (de 10 à 30 c. c.) (1).

Un lapin du poids moyen de 2,400 grammes sous l'influence de la respiration d'un air suroxygéné, absorbe donc environ 20 centimètres cubes d'oxygène de plus que quand il respire de l'air atmosphérique, quelle que soit la durée de la respiration d'air suroxygéné, du moment que celle-ci a dépassé 1′.

Où se fixent ces 20 centimètres cubes d'oxygène? Faut-il admettre, comme Rosenthal, qui a, lui, trouvé une absorption considérable d'oxygène, qu'ils se fixent dans les cellules des tissus (oxygène intracellulaire de Rosenthal), ou bien faut-il admettre que l'hémoglobine se sursature d'oxygène?

Il me paraît plus vraisemblable d'admettre l'hypothèse déjà émise par L. Fredericq, que l'oxygène s'est simplement dissous dans le milieu intérieur de l'animal proportionnellement à sa tension.

On sait qu'à la tension ordinaire (20 °/o), un litre d'eau dissout 7 centimètres cubes d'oxygène. Il en dissoudra 28 centimètres cubes quand la tension est quatre fois plus forte (80 °/o).

A cette tension, pour dissoudre 20 centimètres cubes, il suffit donc de 700 grammes de liquide ayant vis-à-vis de l'oxygène le même pouvoir de dissolution que l'eau.

Il me semble que l'on peut, sans exagération, admettre qu'un lapin de 2,400 grammes présente 700 grammes de liquide capable de dissoudre l'oxygène, dans ses tissus.

---

(1) Nous supposons ici que le lapin consomme pendant l'asphyxie par l'hydrogène, la même quantité d'oxygène que s'il respirait de l'air libre. En réalité, l'asphyxie par privation d'oxygène fait considérablement baisser la consommation de l'oxygène. Il est probable que la survie de 45″ des lapins suroxygénés peut s'expliquer en admettant dans leur corps un supplément de 5 à 10 centimètres cubes d'oxygène.

Je conclus donc que l'absorption d'oxygène sous l'influence de la respiration d'un air suroxygéné n'augmente que d'une quantité très faible, proportionnelle à la quantité d'oxygène que les liquides de l'organisme dissolvent pour se mettre en équilibre de tension avec l'oxygène du milieu respiré; que, cet équilibre de tension étant vite établi, l'augmentation d'absorption cesse au bout d'un temps très court, et que d'autre part, si la tension d'oxygène de l'air respiré revient à la normale, l'oxygène absorbé en excès s'échappe très rapidement pour les mêmes raisons.

Influence de la température extérieure sur les échanges respiratoires chez les animaux à sang chaud et chez l'homme,

PAR

le Dr Arthur FALLOISE.

I. — Introduction.

L'homme et les animaux à sang chaud possèdent une température interne à peu près constante, ou variant dans de faibles proportions malgré les changements brusques et souvent considérables de la température extérieure.

Tandis que chez les animaux à sang froid, la température, dans les conditions normales, dépasse à peine la température du milieu ambiant et varie avec celui-ci, chez les animaux à sang chaud, la température interne dépasse notablement celle du milieu dans lequel ils vivent ordinairement.

La source de chaleur, qui maintient ainsi constante la température interne du corps des animaux à sang chaud, siège évidemment dans les réactions chimiques qui se produisent au sein des tissus, lesquelles réactions mettent de la chaleur en liberté.

A priori, et sans expérience préalable, on sera tenté d'admettre que nous luttons contre le froid en augmentant la production de chaleur, c'est-à-dire l'intensité des phénomènes chimiques, et en augmentant autant que possible la déperdition de la chaleur produite; et que nous luttons contre le chaud, en restreignant la production de chaleur, ou tout au moins en en favorisant la déperdition. Comment peut-on vérifier s'il en est vraiment ainsi, si la réalité répond à l'hypothèse?

Deux méthodes peuvent être utilisées : la première est la méthode calorimétrique, qui consiste à mesurer la chaleur rayonnée par l'animal; la seconde est une méthode indirecte, qui évalue l'intensité des combustions se produisant à l'intérieur des tissus vivants, en déterminant la quantité d'oxygène absorbée et l'acide carbonique rejetée, se basant sur le fait que la production de chaleur est proportionnelle à ces quantités, ou, comme le dit RICHET, " que le coefficient chimique correspond au coefficient calorifique „.

Nombreux sont les physiologistes qui se sont servis de l'une ou de l'autre de ces méthodes.

Les résultats qu'ils ont obtenus sont loin d'être concordants.

Tandis qu'un certain nombre admettent une influence réelle de la température extérieure sur l'intensité des combustions interstitielles, ou, si l'on veut, sur les phénomènes chimiques de la respiration qui en sont l'expression, d'autres combattent vivement cette théorie et soutiennent que le maintien de la constance de la température intérieure du corps n'est nullement dû aux variations dans l'intensité des phénomènes chimiques. L'historique de la question a été si fréquemment et si complètement exposé dans les travaux antérieurs (PFLÜGER [1], FREDERICQ) [2], qu'il m'a paru inutile de le reproduire intégralement.

Je me bornerai à résumer rapidement les travaux les plus importants parus dans les trente dernières années.

RÖHRIG et ZUNTZ [3], COLASANTI [4], DITTMAR FINKLER [5], le

---

(1) PFLÜGER, *Uber Temperatur und Stoffwechsel d. Säugethiere.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd 1876, XII.)

(2) FREDERICQ. *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud.* (Archives de Biologie, 1882, t. IV.)

(3) RÖHRIG et ZUNTZ, *Zur Theorie der Wärmregulation und der Balneotherapie.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1871, Bd IV, p. 57).

(4) COLASANTI, *Ueber den Einfluss der umgebenden Temperatur auf den Stoffwechsel der Warmblüter.* (Archiv f. d, ges. Physiologie, 1877, Bd XIV, p. 92.)

(5) DITTMAR FINKLER, *Beiträge zur Lehre von der Anpassung der Wärme-production an den Wärmeverlust bei Wärmblütern.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1877, Bd XV.)

duc CHARLES-THÉODORE DE BAVIÈRE [1] et VOIT [2], expérimentant avec l'appareil de REGNAULT et REISET, ou avec celui de PETTENKOFER, concluent que les phénomènes chimiques de la respiration augmentent d'intensité quand la chaleur extérieure s'abaisse, confirmant ainsi les recherches antérieures de CRAWFORD [3], LAVOISIER [4], LIEBERMEISTER, SPECK et d'autres encore.

D'autre part, WINTERNITZ [5], MURRI et SENATOR [6] soutiennent que l'augmentation de la quantité d'anhydride carbonique sous l'influence du froid est simplement due à une ventilation pulmonaire plus énergique et non à une activité plus grande des combustions chimiques interstitielles.

SENATOR explique la constance de la température interne, exclusivement par le changement survenant dans la circulation cutanée, et constate même une diminution de la production de chaleur en hiver, chez le chien.

Puis PFLÜGER [7] et ses élèves, suivi bientôt par la plupart des physiologistes, développent une théorie qui admet qu'il y a un maximum de production de chaleur à la température la plus basse compatible avec la vie, que cette production va en diminuant au fur et à mesure que la température s'élève, pour atteindre son minimum à la température la plus élevée.

---

(1) HERZOG CARL THEODOR VON BAIERN, *Ueber den Einfluss der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensaüre-Ausscheidung und die Sauerstoff Aufnahme bei einer Katze.* (Zeitschrift f. Biologie, 1878, Bd XIV, p. 51).

(2) VOIT, *Ueber die Wirkung der Temperatur der umgebenden Luft auf die Zersetzungen im Organismus der Warmblüter.* (Zeitschrift f. Biologie, 1878, Bd XIV. p. 57.)

(3) CRAWFORD, *Versuche und Beobachtungen über die Wärme der Thiere.* Leipzig, 1789, p. 242. (Trad. Crell.)

(4) LAVOISIER, *Œuvres*, t. II, p. 688.

(5) WINTERNITZ, *Der Einfluss von Wärmeentziehung auf die Wärme-production.* (Wiener medicinische Jahrbücher, 1871, p. 180.)

(6) SENATOR, Arch f. Anat. Physiologie, 1872, p. 1; 1874, p. 118. — Centralblatt f. med. Wiss., 1871, p. 737.

(7) PFLÜGER : a) *Ueber Temperatur und Stoffwechsel d. Säugethiere.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1876, Bd XII, p. 282)

PAGE (1) enfin conclut de ses expériences que, chez le chien, il y a un minimum de production d'acide carbonique à 25°, celle-ci augmentant si la température extérieure vient à monter ou à descendre.

Enfin, en 1882, Léon FREDERICQ (2) fait paraître un important travail sur la question. Il admet un minimum de production de chaleur à une température déterminée, non seulement pour les animaux comme le démontrent PAGE, mais aussi pour l'homme. Ce minimum, d'après lui, serait pour l'homme à 18°.

Si, en présence du froid, l'organisme lutte en modifiant l'énergie des phénomènes chimiques interstitiels, il n'en est plus de même dans sa lutte contre chaud.

Loin de réduire les phénomènes chimiques, ceux-ci s'exaltent, et l'organisme ne peut lutter qu'en augmentant l'importance des pertes de chaleur par l'évaporation cutanée et pulmonaire, par la dilatation des vaisseaux de la peau. FREDERICQ, dans ses expériences, avait employé la méthode indirecte, c'est-à-dire l'analyse de l'air expiré.

En 1885, RICHET (3) et LANGLOIS (4) arrivent par la méthode calorimétrique à un résultat presque diamétralement opposé. Pour eux, il existe un maximum de radiation calorifique à 13° chez le lapin, à 11° chez le cobaye, à 18° chez l'enfant; la quantité de chaleur produite diminue au-dessus et au-dessous de ce maximum.

---

b) *Ueber Wärmeregulation d. Säugethiere*, (Archiv f. d. Physiologie, 1876, Bd XII, p. 333).

c) *Ueber Wärme und Oxydation d. lebendigen Materie.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1878 Bd XVIII, p. 247.)

(1) PAGE, *Some experiments as to the influence of the surrounding temperature on the discharge of carbonic acid in the dog.* (Journal of Physiology, vol. II, p. 228.)

(2) Léon FREDERICQ, *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud.* (Archives de Biologie, 1882, vol. IV, p. 687.)

(3) RICHET, *Influence de la température extérieure sur la production de chaleur.* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1885, p. 29.)

(4) LANGLOIS, *Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme.* (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1887, t. XXIII, p. 400.)

D'autre part, par la méthode calorimétrique, QUINQUAUD (1) établit que la quantité de chaleur émise par suite de la réfrigération et de l'échauffement est plus grande qu'à la température moyenne; ANSIAUX (2) arrive aux mêmes conclusions, fixant le minimum à 25° pour le cobaye, confirmant l'un et l'autre les résultats de Léon FREDERICQ; RUBNER (3), chez le cochon d'inde, admet que la quantité d'acide carbonique exhalée est minimum vers 30° et qu'elle augmente progressivement quand la température extérieure s'abaisse, tandis que SIGALAS (4) conclut dans le sens de RICHET et LANGLOIS.

Enfin, en 1889, LOEWY (5) publie sur cette question un important travail. Ses recherches étaient faites par la méthode indirecte; les hommes sur lesquels il expérimentait étaient couchés sur un sopha, ou étendus dans un bain, dont on variait la température. Ils respiraient à travers un compteur; l'air expiré était analysé au moyen des burettes de Hempel. Sur cinquante-cinq expériences, dans neuf, LOEWY constate une diminution de l'intensité des phénomènes respiratoires sous l'influence du froid; dans vingt aucun changement; dans vingt-six une augmentation; mais celle-ci ne serait nullement due à l'action du froid lui-même, agissant par voie réflexe, comme on l'avait supposé, mais simplement au tremblement et à des contractions musculaires involontaires qui se produisent chez des individus soumis au froid et ne possédant pas la volonté nécessaire pour les enrayer. Il en conclut que c'est

---

(1) QUINQUAUD, *De l'influence du froid et de la chaleur sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire.* (Journal de l'anatomie et de la Physiologie, 1887.)

(2) ANSIAUX, *De l'influence de la température sur la production de chaleur chez les animaux à sang chaud.* (Travaux du laboratoire de Léon Fredericq, 1889-1890, t. III, p. 169.)

(3) RUBNER, *Biologische Gezetze.* Marburg, 1887.

(4) SIGALAS, *Recherches expérimentales de calorimétrie animale, mesure de la radiation calorique et des combustions respiratoires.* (Thèse de Bordeaux, 1890.)

(5) Dr A. LOEWY, *Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen.* (Archiv f. die gesammte Physiologie, 1889, Bd XLVI, p. 189.)

principalement par les contractions musculaires que l'homme lutte contre le froid, en même temps que par des changements dans la circulation cutanée.

Tout récemment JOHANSSON [1] a cherché à déterminer l'influence des variations de la température sur la production d'acide carbonique chez l'homme. Il a fait ses expériences sur différents individus adultes et sur lui-même, à l'aide d'un appareil imaginé par Tigersted et Sanden et basé sur les mêmes principes que celui de Pettenkofer.

De ses recherches il conclut que les mouvements musculaires volontaires ou non sont la seule cause de l'augmentation du rejet d'acide carbonique sous l'influence du froid. Si l'on parvient, par la force de la volonté et par l'accoutumance, à supporter des températures basses, sans trembler ni frissonner, on ne constate plus aucune augmentation dans l'exhalation d'acide carbonique.

En résumé, on constate par le résumé de ce court aperçu historique, que la question est loin d'être tranchée, qu'actuellement les avis sont très partagés.

Comme on l'a vu, quatre opinions différentes sont en présence. On peut les résumer de la façon suivante :

1° Il y a un maximum dans l'intensité des phénomènes chimiques interstitiels à 18° chez l'enfant (RICHET, LANGLOIS, SIGALAS).

2° Il y a un maximum de thermogenèse à la température la plus basse, un minimum à la température la plus élevée, de sorte que la régulation est parfaite (Pflüger et ses élèves).

3° Il existe un minimum de thermogenèse à 18°, 20° ou 22°, les phénomènes de combustion augmentant au-dessus et au-dessous de ce point minimum (VOIT, PAGE, FREDERICQ, D'ARSONVAL, ANSIAUX, etc.)

4° La température n'exerce aucune influence sur l'intensité des combustions interstitielles (SENATOR, WINTERNITZ, LOEWY, JOHANSSON).

---

(1) JOHANSSON. *Ueber den Einfluss der Temperatur in der Umgebung auf die Kohlensäureabgabe des menschlichen Körpers.* (Skandinavisches Archiv f. Physiologie, 1897, p. 7.)

En présence de ces divergences, il m'a paru intéressant d'entreprendre des recherches nouvelles et d'apporter ma part de faits expérimentaux dans une question aussi controversée.

Je me suis adressé à la méthode indirecte, celle qui consiste à mesurer les volumes d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, à cause de sa grande précision, de son emploi relativement aisé et de son application facile à l'homme, tandis que la méthode directe ou calorimétrique, en dépit de tous les perfectionnements qu'on y a apportés, n'est pas d'une exactitude aussi rigoureuse et exige en tout cas des appareils compliqués.

II. — Expériences sur les animaux.

1° *Méthode opératoire.*

L'appareil dont je me suis servi est analogue à celui qui a servi aux recherches de Van Beneden et Corin [1] sur la respiration du pigeon privé d'hémisphères cérébraux. Il permet de doser avec une exactitude très rigoureuse, la quantité d'acide carbonique exhalée par un animal de petite taille, pendant un temps donné.

L'appareil (voir fig. 1) se compose d'un récipient A en verre, fermé hermétiquement par un épais bouchon de caoutchouc et de métal; un thermomètre plonge dans l'intérieur du récipient et permet d'en connaître toujours la température. Deux tubes de verre traversent le bouchon, l'un amenant de l'air de l'extérieur, l'autre servant à la sortie de l'air.

L'air de l'extérieur passe, avant de pénétrer dans le récipient A, sur des bâtons de potasse contenus dans les cylindres B et B', qui lui enlèvent tout l'acide carbonique dont il pourrait être chargé.

L'air qui a traversé le récipient A est aspiré à travers une série de dix flacons E, E', E'', etc., à demi remplis d'une solution de baryte titrée, où il se débarasse de l'acide carbonique que l'animal a produit.

---

[1] Corin et Van Beneden, *Régulation de la température chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux*, (Archives de Biologie, 1886.)

Un aspirateur (trompe à eau) placé en P fait passer, à travers tout l'appareil, un courant d'air énergique. L'air, en passant sur les bâtons de potasse, se débarrasse de son acide carbonique, ce qui est vérifié par le flacon C contenant de la solution de baryte. Il faut que, pendant toute la durée d'une expérience, la solution contenue dans le ballon C reste parfaitement claire. L'air, en passant par le récipient A, se charge de l'acide carbo-

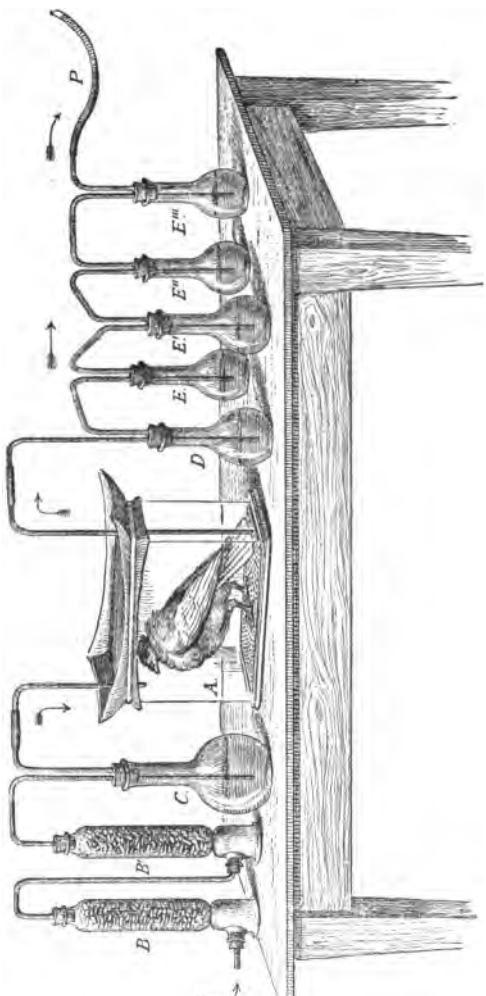


Fig. 1. — Appareil de Corin et Van Beneden, servant à doser le CO^2 produit par la respiration d'un animal de petite taille. Un aspirateur placé en P, entretient le courant d'air dans la direction des flèches. Avant son entrée dans le récipient A, l'air se dépouille de CO^2 dans les vases à potasse B, B'. Le ballon C contient une solution de baryte. Le CO^2 produit par l'animal est retenu par la baryte des ballons E, E', E''. D contient de l'eau. (Figure extraite du travail de Corin et Van Beneden, *Arch. de Biologie*, 1886.)

nique produit par l'animal, traverse en barbottant les flacons E, E′, E″, etc., qui se troublent successivement, par suite de la combinaison de l'hydrate de baryte avec l'acide carbonique, formant du carbonate de baryum qui se précipite.

On doit toujours arrêter l'expérience avant que la solution barytique du dernier flacon E^{10} ait commencé à se troubler, ce qui arrive au bout d'une heure et demie à deux heures. On est sûr alors d'avoir recueilli tout l'acide carbonique produit par l'animal.

Deux à trois minutes avant de terminer l'expérience, on fait passer rapidement un très grand volume d'air à travers l'appareil pour balayer et amener au contact de la baryte tout l'acide carbonique du récipient A. L'expérience terminée, la solution barytique contenue dans les flacons E′, E″, E‴, etc., est réunie, mélangée, repassée en entier à travers chacun des ballons pour former un mélange homogène, puis placée dans un vase où on la laisse reposer.

A ce moment, elle est complètement trouble par la présence du carbonate de baryum; mais au bout de vingt-quatre heures, celui-ci se dépose au fond du vase en raison de son poids, le liquide surnageant devient complètement clair, et l'on peut alors en prendre un échantillon pour en faire l'analyse.

La solution de baryte est titrée avant et après les expériences. La différence de titre indique la quantité de CO^2 fixée par la baryte, c'est-à-dire produite par l'animal. Le titrage se fait au moyen d'une solution d'acide oxalique composée de telle façon que 1 centimètre cube corresponde à un égal volume d'acide carbonique ($5^{gr},6431$ d'acide oxalique cristallisé par litre). Le papier de curcuma sert d'indicateur.

Le récipient A, dans lequel l'animal est placé, est entouré d'un manchon en verre que l'on remplit d'eau ou de glace et de sel, de façon à soumettre l'animal à des températures variées que le thermomètre intérieur permet de constater.

Les expériences se font le matin sensiblement vers la même heure, sur l'animal à jeun depuis la veille au soir, la digestion exerçant la plus grande influence sur l'intensité des phénomènes respiratoires. De plus l'animal est surveillé pendant la durée des

expériences. Celles où il s'est remué ou agité sont rejetées, les mouvements musculaires activant les échanges respiratoires et faussant par suite les résultats au point de vue de l'influence de la température. Du reste, il est rare que les animaux se remuent dans le récipient A; le plus souvent, ils se tiennent immobiles. On ne fait jamais qu'une seule expérience par jour.

Les animaux en expérience sont pesés tous les jours; cela est absolument nécessaire, les cobayes diminuant de poids très rapidement, probablement sous l'influence du jeûne de quinze heures qui leur est imposé.

2° Expériences.

Sur un premier cobaye, deux expériences furent faites, l'une à 7° centigrades, l'autre à 19°. A 7°, le cobaye produisait 3.375 c. c. d'acide carbonique par kilogramme-heure; à 19°, 1.515 seulement, c'est-à-dire moins de la moitié.

Un deuxième cobaye, à 5° produisait 3.136 centimètres cubes d'acide carbonique; à 6°, 2.909; à 18°, 1.718, c'est-à-dire un peu plus de la moitié de ce qu'il produisait à 5°.

Donc chez ces deux cobayes la production de l'acide carbonique était environ deux fois plus élevée vers 5° que vers 19°.

Voici le détail des chiffres de ces expériences :

1. Cobaye à jeun depuis la veille.

Température	Poids du cobaye en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	Production de CO^2 en c. c. par K. H.
7°	225	45′	27.5—21.8=5.7	3.377
19	225	1 h.	27.5—24.1=3.4	1.511

2. Cobaye à jeun depuis la veille.

Température	Poids du cobaye en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	Production de CO^2 en c. c. par K. H.
5°	220	1 h.	27.4—20.5=6 9	3.136
6	220	—	27.4—21 =6 4	2.909
18	227	—	27.4—23.5=3.9	1.718

Ces deux cobayes étant morts ultérieurement, je continuai les expériences sur un troisième qui résista, ce qui me permit de faire une série de recherches entre 2° et 40°, et d'observer les variations dans la quantité d'acide carbonique exhalée à ces différentes températures. J'ai pu constater que cette quantité diminue progressivement au fur et à mesure que la température monte, et cela jusque 20° à 22°, puis augmente régulièrement quand la température dépasse cette limite.

Toutes ces expériences sont faites à des jours différents. Jamais je n'ai fait plus d'une expérience par jour, ce qui était indispensable pour que l'animal se trouvât chaque fois exactement dans les mêmes conditions.

Voici le détail des chiffres de ces expériences :

3. Cobaye à jeun depuis la veille.

Température dans l'appareil	Poids du cobaye en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
2°	310	1 h.	29.9— 23=6.9	2.226
5	350	—	28.4—21.2=7.2	2.057
6	350	—	28.5—20.5=8	2.285
de 7 à 12	360	—	29 —23.5=5.5	1.528
de 12 à 16	310	—	28.5—23.8=4.7	1.516
de 20 à 22	360	—	29 —25.9=3.1	861
de 23 à 25	350	—	28.5—25 =3.5	1.000
de 25 à 28	350	—	28.3—24.6=3.7	1.056
de 29 à 30	310	—	28.5—25 =3.5	1.130
de 35 à 38	310	—	28.5—24 =4.5	1.450
de 40 à 41	320	—	28.2—22.7=5.5	1.710
de 43 à 45	350	—	23.2—17 =6.2	1.770

Graphiquement, en indiquant les températures sur la ligne horizontale, la quantité d'acide carbonique produite sur la verticale, on aura le tracé suivant (fig. 2).

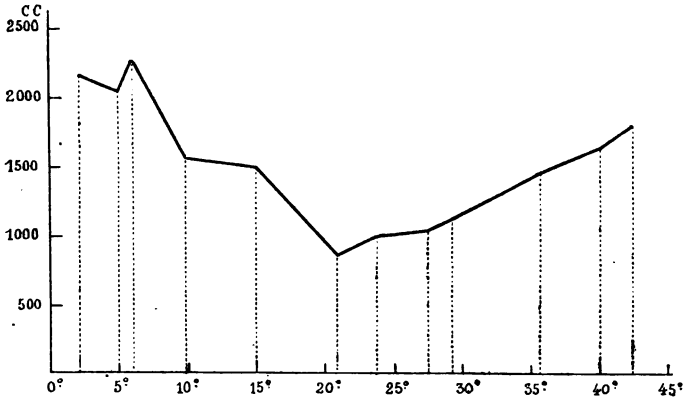


FIG. 2 .

Ce tracé montre nettement que le minimum de production de l'acide carbonique siège entre 15° et 25°.

Il m'a paru intéressant de rechercher à quelle température ce minimum correspondait exactement. A cet effet, j'ai fait, sur un autre cobaye, une série d'expériences se suivant à un degré près, entre 15° et 25°, plus espacées au-dessous et au-dessus de cette limite. En voici les résultats :

Cobaye à jeun depuis la veille.

Température dans l'appareil	Poids du cobaye en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
— 1°	400	1 h.	29.9—20.3=9.6	2.400
+ 5	390	—	29.9—22.7=7.2	1.846
+ 11	390	—	29.9—23.5=6.4	1.641
+ 16	380	—	31.5—26.3=5.2	1.368
+ 17	380	—	31.5—26 =5.5	1.447

Température dans l'appareil	Poids du cobaye en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
+ 18	380	1 h.	31.5 - 26 8 = 4.7	1.236
de 19 à 20	380	—	31.5 - 27.2 = 4.3	1.131
de 22 à 23	380	—	32.5 — 28.9 = 3.6	942
24	380	—	32.5 - 28.6 = 3.9	1.026
26	380	—	32.5 - 28.7 = 3 8	1 000
28	380	—	32 4 - 28.3 = 4.1	1.052
30	380	—	32.4 — 28 = 4.4	1.158
35	380	—	30.2 — 25 = 5 2	1 568
38	380	—	30.2 — 25 = 5.2	1.500

Ici encore on observe la même influence de la température sur la production d'acide carbonique.

Le minimum se place entre 21° et 24°.

On peut donc tracer, comme pour la série d'expériences précédentes, une courbe à peu près identique (fig. 3).

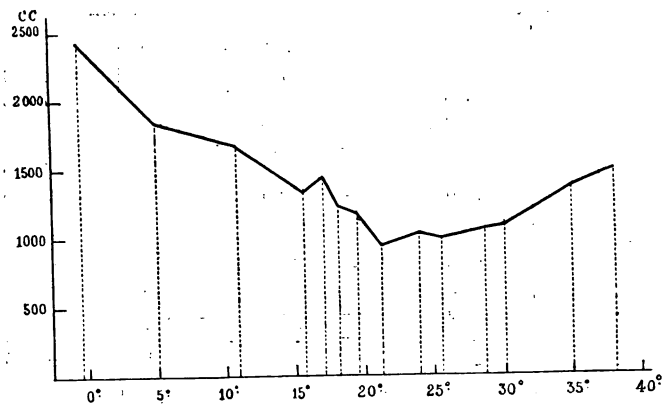


FIG. 3.

Pour préciser plus encore le point minimum de la production de l'acide carbonique, j'ai fait quelques expériences à 20°, 21°, 22° et 23°.

A des températures aussi rapprochées, la production d'acide carbonique varie dans des limites très restreintes, et il est difficile de fixer exactement le point minimum.

Deux expériences faites à 20° donnent :

La première 1.052 centimètres cubes d'acide carbonique; la deuxième 998.
Deux expériences faites à 21° donnent l'une 980, l'autre 1.038
— — 22 — 879, — 967
— — 23 — 1.012, — 1.026

Il semble donc que le minimum se trouve à 21°, ou en tout cas à une température très voisine de ce point.

J'ai alors entrepris les mêmes recherches sur un rat blanc, toujours en me bornant à faire une seule expérience par jour, puis sur un pigeon.

Rat blanc à jeun depuis la veille.

Température dans l'appareil	Poids du rat en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
0°	240	1 h.	31.5 − 22.3 = 9.2	3.833
2	240	—	31.5 − 23.5 = 8	3.333
4	240	—	31.5 − 22.6 = 8.9	3.708
10	240	—	29.6 − 23 2 = 6	3.291
14	240	—	29.6 − 21.2 = 8.4	3.500
17	240	—	29.6 − 22.4 = 7.2	3.000
19	240	—	29.5 − 24.2 = 5.3	2.208
21	240	—	31.5 − 27 6 = 3.9	1.625
23	240	—	29.5 − 25 3 = 4.2	1.750
25	240	—	29.5 − 24.6 = 4.9	2.041
28	240	—	29.5 − 23 = 6.5	2.708
30	240	—	29.5 − 23 2 = 6.3	2.625
32	240	—	29.5 − 22 = 7.5	3.125
36	240	—	29.5 − 21.4 = 8 1	3.375

Ici encore on arrive aux mêmes résultats : diminution de la production d'acide carbonique au fur et à mesure que la température monte de 0° à 21° ; augmentation à partir de 21° jusque 35° ; ce qui peut encore se représenter graphiquement ; pourtant la courbe présente plus d'irrégularités que chez le cobaye, bien qu'elle soit identique dans l'ensemble (fig. 4).

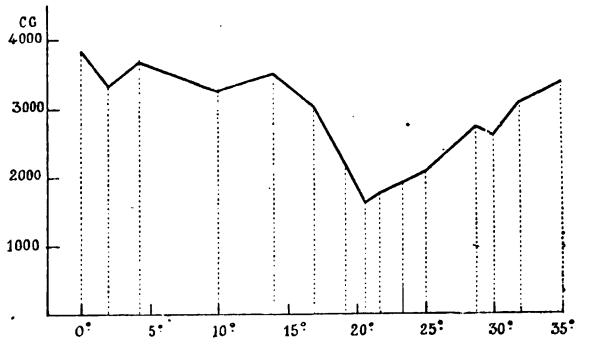


FIG. 4.

Cette série d'expériences montre nettement l'influence de la température sur les échanges respiratoires chez les petits animaux, particulièrement les rongeurs : cobaye et rat.

En est-il de même chez les oiseaux?

Pour répondre à cette question, j'ai, avec la même méthode, expérimenté sur un pigeon de basse-cour pesant 250 grammes.

Ici encore j'ai constaté la même influence de la température, et j'ai obtenu un tracé sensiblement analogue au précédent (fig. 5).

Pigeon à jeun depuis la veille.

Température dans l'appareil	Poids du pigeon en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
+ 2°	350	30′	31.3—25.2= 6.1	3.485
7	350	1 h.	31.3—20.9=10.4	2.971

Température dans l'appareil	Poids du pigeon en grammes	Durée de l'expérience	Différence de titre de la baryte avant et après l'expérience	CO^2 produit par heure et par kilogramme d'animal
+ 10°	350	30′	31.2—25.5 = 5.7	3.257
15	350	1 h.	26.2—17.2 = 9	2.571
16	350	30′	27 —22.3 = 4.7	2.685
18	350	—	27 —22.8 = 4.2	2.400
19	350	—	26.4—22.7 = 3.7	2.114
20	350	—	26.4—22.3 = 4.1	2.342
21	350	—	26.4—22.8 = 3.6	2.057
24	350	—	26.5—20.6 = 4.9	2.800
30	350	—	26.5—21.1 = 5.4	3.085
35	350	—	29.5—23 = 6.5	3.712

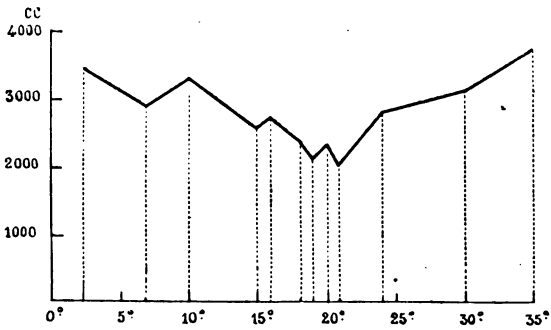


Fig. 5.

III. — Expériences sur l'homme.

1° Méthode opératoire.

Il m'a paru intéressant de rechercher si, chez l'homme, les variations de la température exerçaient la même influence sur

les phénomènes chimiques de la respiration que chez les rongeurs et chez les oiseaux.

J'ai, à cet effet, entrepris sur moi-même une série d'expériences, en recourant cette fois à une méthode plus complète, me permettant de déterminer non seulement la quantité d'acide carbonique produite, mais aussi la quantité d'oxygène absorbée.

L'appareil se compose d'une grande bouteille en verre A, d'une contenance de 10 litres, et portant deux larges tubulures, l'une supérieure, communiquant avec un compteur à air B, l'autre inférieure, reliée à un tube en T portant une embouchure E construite de telle sorte qu'elle se moule exactement sur le pourtour des lèvres (fig. 6).

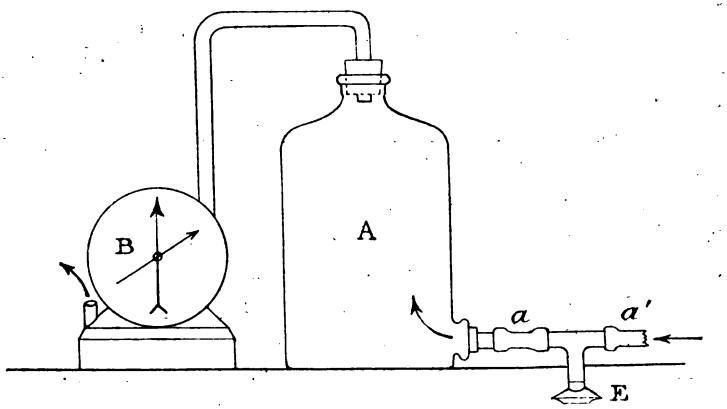


FIG. 6.

Voici comment on procède : le nez, préalablement fermé par une pince, on applique l'embouchure E aux lèvres, une main est placée en *a*, l'autre en *a'*. A chaque aspiration, on ferme, à l'aide du pouce, le tuyau en *a*, et l'on ouvre en *a'*, de façon à absorber l'air de l'extérieur; à chaque expiration, on ferme en *a'* et l'on ouvre en *a*, de sorte que l'air expiré passe tout entier dans le flacon A et de là dans le compteur.

Au bout de quelques minutes (quatre environ), tout l'air atmosphérique qui se trouvait dans le flacon A est remplacé par de l'air de l'expiration; cela a été démontré au préalable

en colorant l'air du flacon A par de la fumée ; en moins de quatre minutes, toute la fumée avait disparu.

Néanmoins, pour plus de sûreté, l'expérience dure quinze minutes. Il faut évidemment, pour ne pas fausser les résultats, respirer le plus naturellement possible, comme dans les conditions normales, c'est-à-dire environ quinze fois à la minute. On y arrive facilement avec un peu d'exercice. Le compteur enregistre le nombre de litres d'air expiré. Il ne reste plus alors qu'à prendre une fraction de cet air dans le flacon A, à doser l'oxygène et l'acide carbonique qu'elle contient, et à multiplier par le nombre de litres qu'indique le compteur pour connaître la quantité totale d'oxygène absorbée et d'acide carbonique rejetée.

Cette recherche se fait à l'aide de pipettes de Hempel dont la description et le maniement ont été exposés en détail dans un travail antérieur (1).

Rappelons en quelques mots, que l'appareil se compose d'une burette fixe graduée, contenant 100 centimètres cubes, entourée d'un manchon où circule un courant d'eau froide à température constante, et reliée à une burette mobile V par un tube en caoutchouc assez long (voir fig. 7).

La burette fixe est graduée de telle façon qu'on peut lire directement le 25e de centimètre cube.

La burette fixe, remplie d'eau, est mise en communication avec le flacon contenant l'air à analyser. En ouvrant le robinet C et en abaissant la burette mobile, on y fait pénétrer 100 centimètres cubes d'air. Ces 100 centimètres cubes sont pris sous la pression atmosphérique, ce que l'on obtient en suivant les précautions d'usage (2).

Pour connaître la teneur en acide carbonique, on fait passer le gaz dans une pipette contenant une solution liquide

---

(1) A. Falloise et A. Dubois, *Sur la valeur du quotient respiratoire.* (Archives de Biologie, t. XIV, 1895).

(2) Hempel, *Gasanalytische Methoden.* Braunschweig, 1890.

de potasse qui absorbe l'acide carbonique ; pour l'oxygène, dans une pipette analogue contenant des bâtons de phosphore noyés sous l'eau.

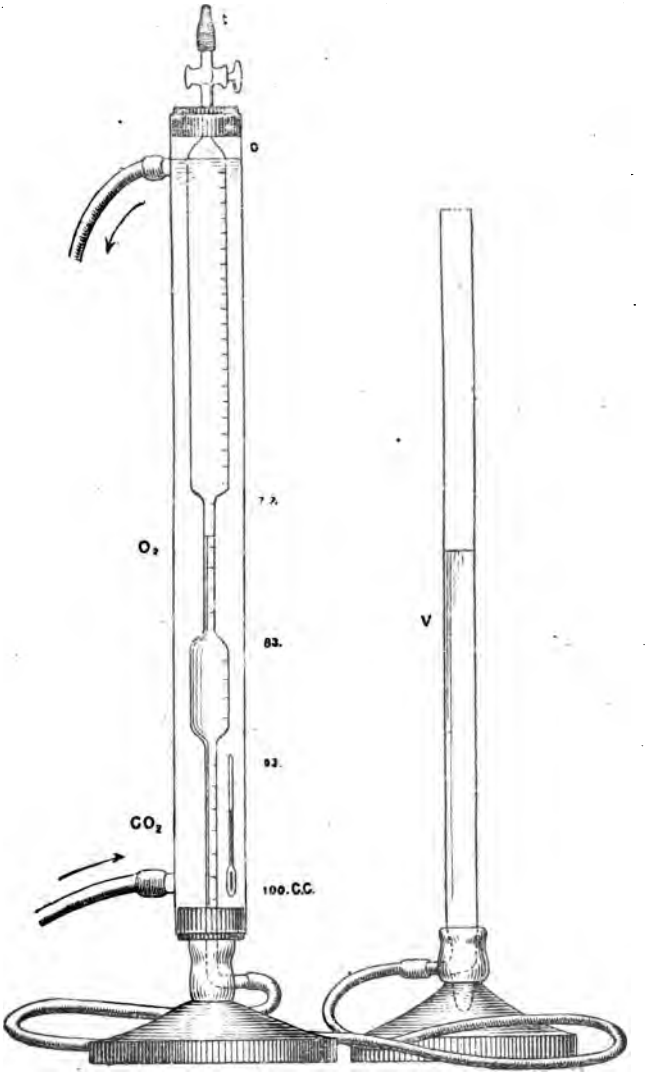


Fig. 7. — Burette servant à l'analyse des gaz de l'expiration.

Dans toutes ces analyses, on doit tenir compte de la pression barométrique et réduire tous les résultats à 0° et à 760 millimètres de mercure. Pour cela, on fait usage des tables de Hesse [1], qui permettent d'exécuter très rapidement ces calculs.

2° *Expériences.*

J'ai fait, à l'aide de cette méthode, une série d'expériences entre 6° au-dessus de zéro et 40°.

Les expériences sont faites vers 11 heures du matin, après un jeûne de quinze heures environ (à jeun depuis la veille au soir), pour éviter l'influence de l'alimentation sur les échanges respiratoires.

D'autre part, pour éviter l'influence des contractions musculaires, on s'installe, pendant les quinze minutes que dure l'expérience, dans un fauteuil moelleux, observant un relâchement musculaire aussi complet que possible et respirant régulièrement. L'effort nécessaire pour ouvrir et fermer alternativement les tubes *a* et *a'* est insignifiant, ces tubes ayant été choisis en caoutchouc très mou. Du reste, cet effort, se reproduisant dans toutes les expériences, ne peut avoir aucune influence au point de vue comparatif. Ici encore, pour être toujours dans les mêmes conditions, on fait une seule expérience par jour.

Si nous supposons une température de 10°, un adulte de 60 kilogrammes à jeun, une expérience durant quinze minutes, le compteur indiquant 100 litres; si, d'autre part, l'analyse de 100 centimètres cubes d'air respiré fournit 4 centimètres cubes d'oxygène absorbé, la quantité totale d'oxygène absorbée pendant une heure à 10° sera $4 \times 1000 = 4000$ centimètres cubes.

Le même calcul s'applique à l'acide carbonique.

---

(1) Dr WALTER HESSE, *Tabellen zur Reduction eines Gasvolumens auf 0° Temperatur und 760mm Luftdruck.* Braunschweig, 1879.

Quantité d'air respiré, d'oxygène consommé et d'acide carbonique rejeté pendant quinze minutes par un adulte habillé, pesant 60 kilogrammes et à jeun depuis quinze heures.

Numéros des expériences.	Température du local.	Pression barométrique réduite à 0°.	Durée d'une expérience.	Volume d'air respiré en litres	Oxygène absorbé à 0° et à 760 P.	CO^2 rejeté à 0° et à 760 P.	Quotient respiratoire.
1	6°	748,5	15'	160	5,611	4,302	0,78
2	7	739	—	108	4,831	4,025	0,83
3	10	740 5	—	98	4,514	3,432	0,76
4	10	752 5	—	104	4,712	4,015	0,88
5	11	761.5	—	124	5,380	4,412	0,82
6	13	761.5	—	102	4,613	4.319	0,91
7	13	752	—	101	4,482	3,528	0,78
8	15	760	—	108	4,103	3,452	0.86
9	18	754.5	—	110	3,979	3.355	0,85
10	20	746.5	—	91	3,496	2,738	0,78
11	20	757	—	106	3,174	2,468	0,77
12	22	759	—	111	3,639	3,002	0,82
13	22	758.5	—	103	3,742	2,875	0,77
14	24	762	—	104	4,179	3,682	0,87
15	27	749	—	113	3,972	3,387	0,83
16	28	755.3	—	121	4,427	3,364	0,75
17	30	753.4	—	114	4,962	3,570	0,71
18	32	752	—	123	4,875	3,602	0,73
19	32	754	—	105	5,113	3,982	0,77
20	34	749.3	—	112	5,324	4,256	0,79
21	38	758	—	116	5,637	4,665	0,82

En lisant ces résultats, on constate chez l'homme, comme chez le cobaye, le rat et le pigeon, un minimum de combustion entre 18° et 20°, c'est-à-dire un peu plus bas que chez ces animaux, un maximum à la température la plus basse, un autre maximum à la température la plus élevée.

Mais si l'on veut réunir ces trois points par une courbe, celle-ci sera loin d'avoir la régularité que fournissent les expériences sur les animaux. Ici les exceptions sont nombreuses, la ligne est brisée fréquemment, et cela aussi bien

celle qui concerne la consommation d'oxygène que celle qui concerne la production d'acide carbonique (fig. 8).

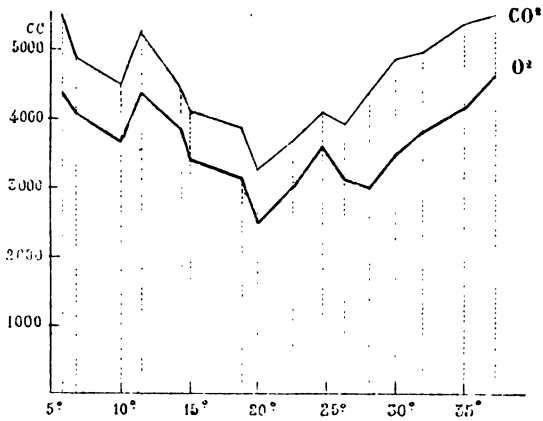


Fig. 8.

IV. — Conclusions.

Si l'on passe en revue les résultats des expériences énumérées plus haut, en les comparant, on pourra tirer les déductions suivantes :

Le premier cobaye produit par kilogramme-heure, à 18°, 1,511 centimètres cubes d'acide carbonique; à 7°, 3,377 centimètres cubes; c'est-à-dire que, pour cette différence de température, la production d'acide carbonique est plus que doublée.

Le deuxième cobaye à 18° donne 1,718 centimètres cubes d'acide carbonique; à 5°, 3,136 centimètres cubes; la quantité d'acide carbonique est ici presque doublée.

Le troisième cobaye à 21° produit 861 centimètres cubes d'acide carbonique; à 2°, il en produit 2,226, près du triple.

Le quatrième cobaye à 22° excrète 942 centimètres cubes d'acide carbonique; à — 1°, il en excrète 2,400. Le rat blanc à 21° produit 1,625 centimètres cubes; à 0°, 3,833.

Enfin, le pigeon à 21° donne 2,057 centimètres cubes; à 2°, 3,485.

On en concluera donc que, chez les animaux à sang chaud, de petite taille, quand la température extérieure baisse de 21° à 0°, la production d'acide carbonique atteint le double ou même le triple de ce qu'elle était.

En consultant les tableaux des expériences, on constate que l'augmentation de la production d'acide carbonique est proportionnelle à l'abaissement de la température, c'est-à-dire qu'à toutes les températures intermédiaires entre 0° et 21° on trouve des chiffres également intermédiaires entre le maximum et le minimum de production d'acide carbonique.

Au contraire, si la température dépasse 21°, la production d'acide carbonique ne diminue plus, mais se remet à augmenter progressivement avec la température, mais moins rapidement que sous l'influence du froid.

Ainsi, pour le troisième cobaye, tandis qu'à 21° on obtient 861 centimètres cubes, à 40° on en obtient 1,770; pour le quatrième cobaye à 22°, 942 centimètres cubes; à 38°, 1,500; pour le rat blanc à 21°, 2,057; à 35°, 3,712. On constate de plus que, de 21° à 30°, l'augmentation de production est très faible (exception faite pour le rat) et qu'elle devient surtout évidente entre 30° et 40°.

De tout ce qui précède, on peut conclure que le minimum de production d'acide carbonique chez ces animaux correspond environ à 21°, et que la quantité produite augmente progressivement au-dessus et au-dessous de cette température.

Chez l'homme, par les expériences entreprises sur moi-même, on constate la même influence de la température, s'exerçant non seulement sur la production de l'acide carbonique, mais aussi sur l'absorption de l'oxygène. Le minimum d'intensité des phénomènes chimiques de la respiration semble n'être pas tout à fait stable et osciller entre 18° et 22°.

Le plus petit nombre obtenu était chez moi 3,174 centimètres cubes d'oxygène et 2,468 centimètres cubes d'acide carbonique, à la température de 20°, pour une expérience de quinze minutes.

La quantité d'oxygène et d'acide carbonique augmente au-

dessus et au dessous de cette température, atteignant 5,611 centimètres cubes pour l'oxygène et 4,665 pour l'acide carbonique à + 1°; 5,637 pour l'oxygène et 4,665 pour l'acide carbonique à 38°.

L'augmentation d'oxygène et d'acide carbonique, sous l'influence des changements de température, se fait chez l'homme d'une façon beaucoup mois régulière que chez les petits animaux à sang chaud. Loewy attribue cette augmentation, sous l'influence du froid, uniquement au tremblement et aux contractions musculaires involontaires qui se produisent sous son action. Mais, outre que les températures auxquelles je me suis soumis étaient très supportables et n'amenaient pas de tremblements, je n'ai pas constaté une augmentation du quotient respiratoire, lequel se rapproche et atteint presque l'unité sous l'influence des contractions musculaires (1).

Le quotient respiratoire, en effet, ne paraît pas se modifier sous l'influence des changements de la température. Dans mes expériences, sa moyenne était de 0.79, le quotient le plus élevé était 0.91, le plus faible 0.71.

Comment peut-on expliquer ces résultats?

Tandis que chez les animaux à sang froid la température intérieure du corps varie avec celle du milieu dans lequel ils se trouvent plongés (chez eux les réactions chimiques interstitielles qui sont la source de la thermogenèse sont très faibles), chez les animaux à sang chaud, au contraire, la température du corps reste constante.

Cette constance, malgré l'influence du froid extérieur est due en grande partie sans doute à l'intervention de la peau, qui contracte ses vaisseaux, diminuant ainsi les pertes de chaleur par rayonnement, mais aussi à une activité plus grande des combustions interstitielles, activité qui se traduit par une

(1) Cette influence des mouvements musculaires sur le quotient respiratoire, contestée du reste par Loewy, j'ai pu la constater dans des recherches antérieures : A. Falloise et A. Dubois, *Sur la valeur du quotient respiratoire.* (Archives de Biologie, 1895, t. XIV.)

augmentation dans l'absorption d'oxygène et dans l'exhalation d'acide carbonique.

Par quel moyen l'organisme accroît-il ainsi les phénomènes chimiques de la respiration sous l'influence du froid ?

On admet que le mécanisme qui règle l'activité de la respiration, qui l'accommode aux besoins de l'organisme, est constitué par des centres nerveux situés dans la moelle allongée et probablement aussi dans la moelle épinière (nœud vital et centres spinaux). Pflüger a supprimé l'influence du système nerveux en séparant les tissus (au moins les muscles) des centres nerveux au moyen du curare, et il a constaté que, dans ces conditions, les lapins sur lesquels il expérimentait se comportaient comme des animaux à sang froid, c'est-à-dire que la consommation d'oxygène baissait avec la température.

Léon Fredericq est arrivé aux mêmes résultats en sectionnant la moelle épinière chez les lapins. On peut donc admettre que c'est par action réflexe, ayant pour point de départ l'irritation des nerfs de la peau, que le froid détermine une augmentation des combustions chimiques. Cette augmentation des combustions chimiques, jointe à la contraction des vaisseaux de la peau, a pour résultat de maintenir constante la température intérieure du corps de l'homme à jeun et immobile, soumis à l'action du froid.

Dans les conditions ordinaires, à ces deux facteurs (peau et respiration) de la régulation de la température interne, s'ajoutent les contractions musculaires et la digestion, sources puissantes de chaleur animale.

Mais si, dans sa lutte contre le froid, l'organisme trouve dans les phénomènes chimiques de la respiration un auxiliaire favorable, il n'en est plus de même dans la lutte contre le chaud. Loin de se réduire, l'intensité des combustions intérieures s'accroit dans l'organisme.

Il faudra donc que l'organisme, puisqu'il ne peut restreindre la production de chaleur, lutte contre l'échauffement en augmentant la déperdition.

C'est ce qu'il fait en effet, en mettant en jeu les centres

vaso-dilatateurs qui déterminent une dilatation de tous les vaisseaux cutanés par où la chaleur se dégage par rayonnement et par contact, les centres sudorifiques qui déterminent une abondante production de sueur sur la surface cutanée, et enfin, si la température devient trop élevée, les centres des mouvements respiratoires, déterminant une dyspnée calorifique, rare chez l'homme, mais qui s'observe journellement chez le chien.

La courbe diurne de la température des centres nerveux sudoripares fonctionnant sous l'influence de la chaleur,

PAR

LÉON FREDERICQ.

Nous savons depuis les belles recherches de LUCHSINGER, que l'élévation de la température des centres nerveux sudoripares constitue pour eux une puissante cause d'excitation. J'ai montré moi-même qu'une transpiration abondante pouvait s'établir chez un homme placé entièrement nu dans un local froid (+ 5° à + 10°), si l'on avait soin d'élever la température interne du corps, en faisant respirer au sujet de l'air chauffé et saturé d'humidité. C'est aussi principalement par l'élévation de la température interne qu'il faut expliquer la transpiration qui accompagne tout travail musculaire énergique (" Tu mangeras ton pain à la sueur de ton front ", dit l'Écriture).

On n'a jamais déterminé, à ma connaissance, la valeur de l'élévation de la température interne pour laquelle les centres sudoripares entrent en action. Ces centres participent, comme les autres organes internes, aux variations diurnes de la température du corps, variations qui dépassent 0°,5. On peut se demander quel est le degré de sensibilité des centres nerveux sudoripares vis-à-vis de l'excitant thermique aux différentes heures de la journée. Est-ce l'élévation de leur température

jusqu'à un niveau déterminé, toujours le même, quelle que soit l'heure de la journée, qui entraîne leur mise en action, ou seulement une certaine élévation de température, comptée à partir de leur température considérée au moment de l'expérience ? En d'autres termes, comment se comporte la courbe diurne de température des centres sudoripares entrant en action, sous l'influence de la chaleur, comparée à la courbe diurne normale de la température interne ?

Telle est la question que j'ai cherché à résoudre par une série d'expériences faites sur moi-même (âge : 48 ans ; taille : $1^{m}76$; poids vif à jeun : 80 kilog.).

Pendant plusieurs jours du mois de juin 1900 (qui a été particulièrement frais) et du commencement de juillet, j'ai déterminé, trois fois par jour (vers 7 heures du matin, vers midi et vers 6 $^1/_2$ heures du soir), l'élévation de la température interne nécessaire pour provoquer le début de la transpiration de la peau du front.

Dans chacune des expériences, la température rectale était d'abord prise au repos (sujet couché au lit pour les expériences faites le matin ; debout, mais au repos, pour les autres expériences), au moyen d'un petit thermomètre à maximum, laissé en place pendant dix minutes. Immédiatement après, le thermomètre ayant été retiré, je me livrais à l'exercice musculaire consistant à monter et à descendre alternativement un escalier de soixante-quinze marches, haut de 14 mètres, jusqu'à ce que la sueur commençât à apparaître sur le milieu du front, en quantité suffisante pour faire passer du bleu au rose une bande de papier à filtre, colorée par le chlorure de cobalt, ou simplement pour humecter la main appliquée sur le front. En général, ce résultat était atteint après la cinquième ou la sixième ascension. Le thermomètre était replacé dans le rectum pendant dix minutes ; et le travail violent de cette ascension était, à partir de ce moment, remplacé par un exercice musculaire plus modéré, consistant à scier ou à raper sur place une planche de bois fixée à un établi de menuisier, de manière à maintenir la moiteur du front.

Les résultats de ces expériences sont consignées dans le tableau suivant :

Température rectale avant et immédiatement après un travail musculaire amenant la sudation (ascensions et descentes d'un escalier de 14 mètres de haut).

DATES	MATIN (entre 6 1/2 et 7 1/2 h.)				MIDI (entre 11 1/2 et 12 1/2 h.)				SOIR (entre 6 et 7 heures).			
	Température de l'air	Température rectale au repos	Nombre d'ascensions	Température rectale après travail	Température de l'air	Température rectale au repos	Nombre d'ascensions	Température rectale après travail	Température de l'air	Température rectale au repos	Nombre d'ascensions	Température rectale après travail
Juin 1900.												
Jeudi 21 . . .	—	—	—	—	19°,5	37°	—	37°,4	—	—	—	—
Samedi 23 . .	—	—	—	—	—	—	—	—	18°,5	37°,42	4 1/2	37°,56
Dimanche 24 .	18°	36°,72	6	37°,18	—	—	—	—	—	—	—	—
Lundi 25. . .	18°	36°,6	5	36°,98	—	37°,23	5 1/2	37°,41	18°	37°,14	5 1/2	37°,53
Mardi 26 . . .	17°,5	36°,77	5	37°,2	17°	37°,05	6 1/2	37°,48	17°	37°,25	4 1/2	37°,50
Juillet 1900.												
Dimanche 8. .	16°	36°,71	6	37°,2	17°	37°,2	6 1/2	37°,40	18°,5	37°,22	5 1/2	37°,5
Lundi 9 . . .	16°	36°,76	6	37°,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Mardi 10. . .	—	36°,73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mercredi 11. .	17°	36°,71	6	37°,14	—	—	—	—	20°	37°,3	5	37°,5
Jeudi 12 . . .	—	—	—	—	21°	37°,27	5	37°,5	—	—	—	—
Moyennes.		36°,71		37°,15		37°,15		37°,44		37°,26		37°,52

La figure 1 donne une représentation graphique de ces résultats.

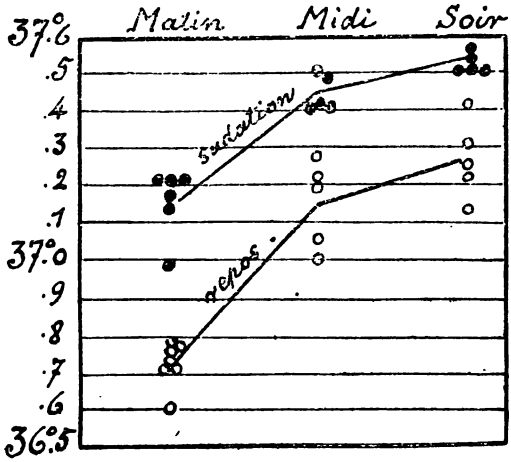


Fig. 1. — Courbe de la température à la laquelle les centres sudoripares entrent en action (courbe *sudation*), comparée à la courbe diurne normale de la température interne (courbe *repos*).

Chez le sujet au repos, la température rectale fut trouvée en moyenne respectivement de 36°,71, 37°,15, 37°,26, le matin, à midi et le soir. Pour que les centres sudoripares entrassent en action, il a fallu que cette température montât respectivement à 37°,15 (soit une augmentation de 0°,44) le matin, à 37°,44 (soit une augmentation de 0°,29) à midi et à 37°,52 (soit une augmentation de 0°,26) le soir. La courbe des variations diurne de la température interne, considérée pendant la sudation, rappelle celle de la température interne chez l'individu au repos; son amplitude est seulement un peu moindre.

Sur l'albumine du sérum de bœuf,

PAR

A. HOUGARDY.

Halliburton, dans son travail *The Proteids of serum* (1), a étudié l'action de la chaleur sur l'albumine et la globuline extraites du sérum sanguin de différents animaux.

En opérant sur des solutions contenant toujours la même quantité d'acide et par le procédé des coagulations fractionnées, il est arrivé à la conclusion qu'il y aurait, dans le sérum de la plupart des mammifères, une globuline unique et trois albumines. Celles-ci, qu'il appelle α, β et γ, coaguleraient aux températures suivantes : α vers 70°, β vers 77°, γ entre 82° et 84°.

Le sang des ongulés ne contiendrait que les albumines β et γ.

Beaucoup d'auteurs contestant le procédé suivi par le physiologiste anglais et aussi les résultats que cette méthode lui a fournis, j'ai cherché à séparer les deux albumines signalées par Halliburton dans le sérum sanguin du bœuf.

Cette séparation ne pouvait être tentée par des coagulations fractionnées, attendu que :

1° La valeur de ce procédé est contestée;

2° Cette méthode ne permet d'obtenir que l'albumine coagulant à la température la plus élevée;

---

(1) *Journal of Physiology*, vol. V, pp. 152-194.

3° L'action de la chaleur peut modifier certaines propriétés de l'albumine, notamment son pouvoir rotatoire.

Pour ces raisons, la séparation des deux substances a été tentée par la précipitation au moyen du Am^2SO^4 déjà employé dans ce but par les élèves de Hofmeister.

La première opération a consisté à reconnaître s'il existe une lacune entre la précipitation des deux albumines précitées.

Conditions des expériences.

Je fais à froid une solution saturée de sulfate ammonique de densité 1,246 contenant 43 grammes de sel pour 100 grammes de solution; puis une solution demi-saturée de Am^2SO^4 en ajoutant à un volume donné de solution saturée un égal volume d'eau distillée. Cette nouvelle solution a une densité de 1,140.

L'albumine destinée aux manipulations était contenue dans le filtrat de sérum de bœuf débarrassé de sa globuline par demi-saturation au moyen de Am^2SO^4.

Suivant alors le procédé indiqué par Pick dans *Untersuchungen über die Proteinstoffe* (1), j'introduis dans une série de tubes à réaction 2 centimètres cubes de solution d'albumine. On ajoute alors à cette solution d'albumine, de la solution saturée de Am^2SO^4 et de la solution demi-saturée du même sel de façon à obtenir un volume total de 10 centimètres cubes.

Les quantités de solution saturée croissent d'un tube à l'autre de $0^{cc},2$, celles de solution demi-saturée diminuant de la même quantité.

Après quarante-huit heures, les tubes, dont le contenu est troublé, sont filtrés dans une chambre humide, de façon à empêcher l'évaporation et la concentration qui en résulteraient. Le filtrat reçoit $0^{cc},2$ de solution saturée de sulfate ammonique. S'il y a une lacune entre la précipitation des deux albumines supposées, il est probable que certains tubes resteraient clairs après nouvelle adjonction de Am^2SO^4. Or il n'en est rien. Tous

(1) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, XXIV, 1897, p. 246.

les tubes qui n'avaient pas déjà reçu la quantité de sel nécessaire pour amener la précipitation totale de l'albumine se troublent à nouveau.

S'il y a deux albumines, la fin de la précipitation de l'une doit donc se faire alors que la précipitation de l'autre a déjà atteint une certaine importance. Il semble même que, à partir d'une concentration déterminée, le précipité soit aussi abondant dans tous les tubes ; ce qui ne permet guère de traduire graphiquement la marche de la précipitation.

Il résulte cependant de ces expériences que la limite inférieure de précipitation de l'albumine totale du sérum de bœuf (dans les conditions ci-dessus décrites) correspond à une teneur en sel de $39^{gr},86$ de Am^2SO^4 pour 100 grammes d'eau ; et la limite supérieure à une teneur de $56^{gr},25$ de ce sel pour 100 grammes d'eau.

G. Kauder [1] avait déjà déterminé ces limites pour l'albumine du bœuf. Il trouva que la limite inférieure de précipitation de l'albumine correspond à $33^{gr},55$ de Am^2SO^4 pour 100 centimètres cubes de solution; et la limite supérieure à $47^{gr},18$ pour 100 centimètres cubes de solution. Si l'on réduit les résultats obtenus par nous, de façon à les comparer à ceux de Kauder, on voit que la limite inférieure correspondrait à $33^{gr},06$ pour 100 centimètres cubes de solution, et à $43^{gr},41$ pour 100 centimètres cubes de solution en ce qui concerne la limite supérieure. Il y a donc une différence assez notable entre la limite supérieure trouvée par Kauder et celle trouvée par nous. Quant aux conclusions de son travail, Kauder admet l'homogénéité de la globuline et croit au contraire à l'existence de plusieurs albumines. Ces conclusions se basent sur le résultat de coagulations fractionnées. Suivent les résultats des expériences dont les conditions ont été énoncées plus haut :

---

(1) *Archiv. f. exper. Path. u. Pharmak.*, XX, 1886, pp. 411 à 425.

TABLEAU I.

	Solution demi-saturée Am^2SO^4 cc.	Solution saturée Am^2SO^4 cc.	ACTION produite	Après addition de 0cc,2 de solution saturée Am^2SO^4 au filtrat.	*Remarques.*
2 centimètres cubes de solution d'albumine.	7,0	1,0	Rien.	Rien.	
	6,8	1,2	»	»	
	6,6	1,4	»	»	
	6,4	1,6	»	»	
	6,2	1,8	»	»	
	6,0	2,0	»	»	
	5 8	2,2	»	»	
	5 6	2,4	Opalesc.	Opalesc.	Limite inférieure.
	5,4	2,6	»	»	
	5,2	2,8	»	»	
	5,0	3,0	»	Précipité	
	4,8	3,2	Précipité	»	
	4,6	3,4	»	»	
	4,4	3,6	»	»	
	4,2	3,8	»	»	
	4,0	4 0	»	»	
	3,8	4,2	»	»	
	3 6	4,4	»	»	
	3,4	4,6	»	»	
	3,2	4 8	»	»	
	3,0	5 0	»	»	
	2,8	5,2	»	»	
	2,6	5,4	»	»	
	2,4	5,6	»	Rien.	Léger trouble à l'ébullition.
	2,2	5,8	»	»	
	2,0	6,0	»	»	Rien à l'ébullition (limite supérieure).
	1,8	6,2	»	»	
	1,6	6,4	»	»	
	1,4	6,6	»	»	
	1,2	6,8	»	»	

Points de coagulation et pouvoir rotatoire.

La méthode des précipitations fractionnées suivant Hofmeister et ses élèves n'ayant été d'aucun secours en vue d'obtenir une séparation des deux albumines contenues éventuellement dans le sérum du sang de bœuf, nous avons essayé un autre procédé.

Les opérations précédentes avaient fait connaître les quantités de sulfate ammonique nécessaires pour atteindre les limites supérieure et inférieure de précipitation de l'albumine totale. Ces limites correspondaient à $39^{gr},86$ de sel pour 100 grammes d'eau (limite inférieure) et à $56^{gr},25$ de sel pour 100 grammes d'eau (limite supérieure); soit une différence de $16^{gr},39$.

On peut, en divisant par 3 cette différence, faire des concentrations de

$$39,86 + 5,463 = 45,323$$
$$45,323 + 5,463 = 50,786$$

Donc, si dans une solution d'albumine on fait une concentration de 45,323 environ, on obtient un précipité qu'on recueille.

Dans le filtrat, on porte la concentration à 50,786 pour 100 grammes d'eau; ce qui fournit un nouveau précipité. Le nouveau filtrat reçoit le sulfate ammonique nécessaire à amener la précipitation de ce qui reste en solution.

Voilà donc l'albumine totale divisée en trois portions I, II, III, que l'on redissout dans l'eau et sur lesquelles on peut opérer comme sur l'albumine totale, c'est-à-dire ajouter à leurs solutions exactement les mêmes quantités de sulfate ammonique qui avaient déterminé le premier fractionnement. Chacune des trois fractions est elle-même ainsi divisée en trois portions secondaires : I*a*, I*b*, I*c*, etc.

L'albumine totale est donc représentée par neuf portions dont on peut étudier les propriétés.

Voici la marche des opérations :

On part du sérum débarrassé de globuline par demi-saturation au moyen de Am^2SO^4 en solution saturée.

On détermine sa teneur en albumine par coagulation par la chaleur avec addition à l'ébullition de quelques gouttes d'acide acétique dilué.

Le filtrat dilué par les eaux de lavage sert à une détermination de Am^2SO^4 précipité par $BaCl_2$; on pèse $BaSO^4$.

Une autre portion de la solution albumineuse sert au dosage de l'eau par perte de poids après évaporation à siccité complète.

Connaissant ainsi la teneur en eau de la solution, sa richesse en albumine et en Am^2SO^4, on peut calculer le poids de Am^2SO^4 qu'il faut y ajouter pour précipiter le premier tiers.

Cela fait, on filtre après 2 jours, on répète dans le filtrat les dosages d'eau, d'albumine et de sulfate ammonique; puis on ajoute le sel nécessaire à la précipitation du deuxième tiers, etc. Les trois portions débarrassées par expression de la plus grande partie des eaux mères sont redissoutes dans l'eau. Une partie de ces solutions est réservée pour l'examen des points de coagulation et du pouvoir rotatoire.

Le reste est soumis à un fractionnement en trois parties suivant la modalité indiquée plus haut. En fait, le fractionnement n'a porté que sur les deux premières portions primaires, la troisième étant trop peu abondante. Il y eut donc réellement sept portions et non pas neuf. L'importance respective des différentes fractions obtenues est indiquée dans le tableau II ci-dessous :

TABLEAU II.

I = 26gr,3	soit	38 %	De l'albumine totale = 69 grammes
II = 34gr,1	soit	49 %	
III = 8gr,6	soit	12 %	
I*a* = 7gr,3	ou	33 %	En tout 21gr,8
I*b* = 9gr,1	ou	41 %	
I*c* = 5gr,4	ou	25 %	
II*a* = 9gr,7	ou	32 %	En tout 29gr,9
II*b* = 12gr,6	ou	42 %	
II*c* = 7gr,6	ou	25 %	

Une fois en possession de ces différentes portions redissoutes, on peut procéder aux déterminations nécessaires pour connaître les points de coagulation et les pouvoirs rotatoires.

Les solutions soumises à la coagulation contenaient toutes 1,5 °/₀ à 2 °/₀ d'albumine; 2 °/₀ à 3 °/₀ de Am^2SO^4.

La marche de la température est réglée de façon qu'il faille trente minutes environ pour passer de la température de 18° à celle de 70°. Une fois l'opalescence obtenue, la température de coagulation est maintenue pendant quinze minutes.

Au moment où les tubes étaient mis au bain d'eau pour subir une première coagulation, les solutions étaient neutres. Je ne les acidulais pas pour éviter le dosage d'acide dans des solutions d'albumine, ce qui n'est pas chose très aisée.

Après une première coagulation, la solution est filtrée; le filtrat est remis au bain d'eau sans addition d'acide. Dans ces conditions, j'ai obtenu une première coagulation vers 72°; souvent une seconde coagulation à cette même température ou à une température très voisine. La dernière coagulation s'est faite toujours à 79° ou 80°.

Comme on le voit, des précautions multiples ont été prises pour que les opérations se fissent toujours dans les mêmes conditions. Ces précautions n'étaient pas inutiles, ainsi que le montreront les résultats d'expériences faites dans des conditions peu différentes cependant.

Quant aux solutions qui ont servi à déterminer les pouvoirs rotatoires, elles étaient neutres également; mais leurs concentrations en albumine ont varié dans des limites plus larges.

Les tableaux III et IV, qui suivent, contiennent les points de coagulation ainsi que les pouvoirs rotatoires trouvés pour les différentes fractions. Les pouvoirs rotatoires ont été déterminés au polarimètre Laurent et dans des tubes de 10 c.

TABLEAU III. — *Points de coagulation.*

Désignation de la substance coagulée.	Température initiale.	Température de coagulation.	Temps nécessaire pour passer de la température initiale à la température de coagulation.	LA température de coagulation a été maintenue pendant :
I . . .	17°	72°	29′	15′
	18	72	30	15
	18	80	40	15
II. . .	16	72	35	15
	18	72	28	15
	19	79	30	15
III . .	17	72	33	15
	18	73	30	15
	20	80	35	25
I*a*. . .	15	71	31	15
	15	72	33	15
	17	72	?	15
	18	80	37	15
I*b*. . .	15	72	33	30
	15	80	40	15
	18	80	36	15
I*c*. . .	19	73	27	15
	16	76	39	20
	16	79	42	15
II*a* . .	11	72	45	15
	12	73	43	15
	14	80	45	15
	14	80	46	15
II*b* . .	16	73	36	15
	16	79	42	15
	16	80	41	15
II*c* . .	16	72	35	»
	17	80	42	»

TABLEAU IV. — *Pouvoirs rotatoires.*

Substance examinée.	Déviation observée.	Pour cent d'albumine en solution.	Pouvoir rotatoire.	*Remarque.*
I	1°23′	2,15	64°25′	Il ressort de ce tableau que les différentes fractions recueillies par précipitations successives au moyen de Am^2SO^4 sont identiques quant à leur action sur le plan de polarisation. Ce pouvoir polarisant serait donc compris entre 63° et 65°.
II	2°3′	3,18	64°14′	
III	3°1′	4,65	61°52′	
I*a*	1°33′	2,45	63°16′	
I*b*	1°14′	1,79	68°54′	
I*c*	0°54′	1,41	63°36′	
II*a*	2°8′	3,36	63°15′	
II*b*	2 30′	3,88	64°25′	
II*c*	1°50′	2,87	63°53′	

Conclusions.

De ces essais résultent les conclusions suivantes :

1° Quand, par addition progressive de sulfate ammonique, on divise en trois fractions l'albumine du sérum de bœuf, les fractions obtenues ne se différencient ni par leur pouvoir rotatoire ni par leurs points de coagulation;

2° Les deux premières fractions, traitées par Am^2SO^4 aux mêmes concentrations que l'albumine totale, donnent un nouveau fractionnement, dont les diverses parties ont à peu près la même importance relative que les trois portions primaires. Il semble donc que les différentes fractions ne se différencient pas non plus entre elles par leur solubilité dans les solutions de Am^2SO^4;

3° Vis-à-vis de la chaleur et du plan de polarisation, les portions secondaires se comportent comme les portions primaires.

Le sulfate ammonique ne fait donc apparaître aucune hétérogénéité dans l'albumine du sérum de bœuf. Vis-à-vis de ce réactif, l'albumine se comporte comme une substance unique et non comme un mélange.

Ainsi que cela a été dit plus haut, Halliburton, se basant sur l'étude des points de coagulation, croit pouvoir admettre chez le bœuf l'existence de deux albumines coagulant à des températures bien déterminées. Ces deux points de coagulation, nous les avons retrouvés. Si réellement ils correspondent à deux albumines différentes, il faut admettre l'identité de solubilité de ces albumines dans les solutions de Am^2SO^4 ; sinon on doit renoncer à la division du physiologiste anglais, basée exclusivement sur la détermination du point de coagulation.

La valeur de ce procédé a été trop contestée (Duclaux, Haycraft, etc.) pour qu'on puisse baser sur lui seul une différenciation des albumines. Si l'on opère dans des conditions toujours les mêmes, on peut tirer des points de coagulation de solutions albumineuses, des renseignements utiles : c'est ainsi que la façon sensiblement égale dont se sont comportées vis-à-vis de la chaleur toutes les fractions que j'ai étudiées, plaide en faveur de l'identité chimique de ces parties. Il serait beaucoup moins légitime de conclure à l'existence dans chaque fraction de deux albumines différentes en se basant sur les deux points de coagulation observés.

C'est ce que démontrent, du reste, les expériences suivantes :

1° Des échantillons d'albumine, qui avaient fourni les points de coagulation 72° et 80° dans les circonstsnces précédemment énoncées, ont donné une coagulation unique et totale à 65° quand cette température était maintenue pendant un minimum de cinq à six heures ;

2° Si les tubes étaient retirés après la troisième heure ou la quatrième heure, il restait dans le filtrat une faible quantité d'albumine coagulant à 80° ou 81° ;

3° Une solution neutre d'albumine contenant exactement 3 °/₀ de sulfate ammonique subit une première coagulation à 72°. On filtre; puis, par addition d'une quantité suffisante de Am^2SO^4, l'albumine du filtrat est précipitée en totalité. Ce précipité est redissous dans une certaine quantité d'eau, de façon que la nouvelle solution contienne encore exactement 3 °/₀ de sel; on vérifie que la solution est neutre, puis on soumet à une nouvelle coagulation qui se fait encore à 72°. On fait une troisième coagulation en opérant de la même façon que sur le premier filtrat. Cette dernière coagulation a été obtenue à 71°. Après cette coagulation, il n'y avait plus d'albumine dans le filtrat.

En plaçant une solution identique dans les conditions indiquées avant le tableau III, les points de coagulation étaient 71° et 79°.

(Travail de l'Institut de physiologie
de l'Université de Liége.)

La pression osmotique de la salive sous-maxillaire du chien,

PAR

Le Dr P. NOLF.

On possède peu de données concernant la valeur de la pression osmotique de la salive. Je ne connais à ce sujet que quelques déterminations très peu nombreuses (quatre) parues dans un travail de Fano et Bottazzi (1) sur la pression osmotique du sérum. Ces déterminations, faites sur des échantillons de salive obtenue dans des conditions d'expérimentation très différentes, sont en nombre insuffisant, comme le déclarent eux-mêmes les auteurs italiens, pour permettre une conclusion d'ordre quelque peu général.

A priori, on peut supposer que la valeur de la tension osmotique de la salive dépend avant tout, sinon exclusivement, des sels qu'elle contient. Or cette teneur est très variable dans la salive sous-maxillaire du chien, obtenue par excitation de la corde du tympan. Elle varie de 0.21 (Werther) (2) à 0. 77°/o (Werther, Langley et Fletcher) (3). Toujours elle reste inférieure à la richesse en sels du sang.

D'après les recherches classiques de Heidenhain (4) la varia-

---

(1) FANO et BOTTAZZI, *Sur la pression osmotique du sérum* (ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE, t. XXVI, p. 45).

(2) WERTHER. *Einige Beobachtugen über die Absonderung der Salze im Speichel* PFLÜGER'S ARCHIV, t XXXVIII, p. 293, 1886).

(3) LANGLEY et FLETCHER, *Philosoph. Transact.* London, 1889 (cité d'après l'article de Langley dans *Text-book of Physiology* de Schäfer).

(4) Voir article de Heidenhain dans *Handbuch der Physiologie de Hermann*, t. V.

bilité de la teneur en sels de la salive tympanique est plus apparente que réelle. Elle est déterminée d'une façon constante (même dans des expériences de longue durée) par l'intensité de l'excitation, qui produit la salivation.

Un accroissement d'excitation augmente en plus forte proportion la sécrétion des sels que celle de l'eau, ce qui veut dire que plus la salive coulera vite, plus elle sera salée. Les matières organiques de la salive sont également sécrétées en plus grande abondance lors d'une augmentation de l'excitation. Mais leur élimination est beaucoup plus irrégulière que celle des sels, et elles vont rapidement diminuant du début à la fin de l'excitation (1).

Dans les recherches, dont le résultat sera exposé plus loin, il a été procédé à un examen comparatif de la teneur en sels et en matière organique d'une part, et d'autre part du point de congélation de divers échantillons de salive recueillis dans des conditions d'expérience différentes.

L'excitant employé fut toujours le courant induit du chariot de du Bois-Reymond. Étant donné le but poursuivi, il était inutile d'avoir recours à des excitations électriques d'intensité bien connue et bien constante. C'est pourquoi il fut fait usage, dans la plupart des cas, comme source électrique, d'une pile à trois éléments au bichromate de potasse, dont la force électromotrice est loin d'être constante. Cependant, même dans ces cas, lorsque l'expérience est de courte durée, on peut encore mesurer approximativement la valeur de l'excitation par l'écart des deux bobines de l'appareil. D'autant plus qu'il existe un contrôle physiologique de cette mesure, qui est la vitesse d'écoulement de la salive. Nous savons en effet, depuis Heidenhain, que cette vitesse croît avec l'excitation.

Dans les expériences où il fallut plus de constance dans l'intensité du courant primaire, on eut recours soit à une pile

---

(1) HEIDENHAIN, *Uber secretorische und trophische Drüsennerven.* (PFLUGER'S ARCHIV, 1878, t. XVII, p. 1).

thermo-électrique, soit au courant d'un accumulateur de grande capacité se déchargeant à travers un circuit de forte résistance.

Les expériences se firent toujours sur des chiens anesthésiés au chloroforme. On introduisait dans chaque canal de Wharton une petite canule en verre et l'on excitait la corde au moyen d'électrodes pour nerfs profonds.

Au début d'une excitation, le flux de salive est habituellement plus rapide qu'au bout d'un certain temps, ce qui nécessite, si l'on veut obtenir un écoulement quelque peu régulier, une augmentation graduelle de l'excitation, que l'on obtient par le déplacement de la bobine secondaire.

On commençait habituellement par recueillir un ou plusieurs échantillons d'un peu plus de 15 centimètres cubes dans de petits cylindres gradués, où la salive coulait par l'intermédiaire d'un petit tube en caoutchouc adapté à la canule.

Sitôt après l'obtention, le cylindre renfermant le liquide était bouché par un bouchon en caoutchouc. Habituellement l'une des glandes était excitée faiblement, ce qui provoquait une sécrétion lente; l'autre fortement. Ensuite il était procédé à l'obtention d'un échantillon de salive sous pression. A cet effet, la salive s'écoulait dans un grand tube à réaction fermé par un bouchon en caoutchouc à deux ouvertures, dont l'une laissait passage au tube amenant la salive, l'autre servait à relier le récipient avec un appareil dans lequel régnait une pression d'eau variable suivant les circonstances, absolument constante dans le cours de chacune d'elles.

A l'effet de rendre le plus évident possible l'effet de cette pression, on employait habituellement la pression limite permettant une salivation encore assez abondante pour que la quantité de salive écoulée successivement des deux glandes dépassât 15 centimètres cubes. Cette pression était d'environ 135 à 140 centimètres d'eau.

Dans ces conditions, l'écoulement de la salive est laborieux. Il s'effectue lentement et il faut toujours, pour l'obtenir, une excitation initiale plus intense que celle suffisant à provoquer

un flux de salive s'écoulant librement. D'autre part, la glande se fatigue rapidement; c'est ce qui a nécessité, dans la plupart de ces expériences, l'excitation consécutive des deux glandes pour que la quantité de salive totale fût suffisante. A la fin de l'expérience, les glandes étaient habituellement augmentées de volume et plus dures que normalement. Dans l'expérience I, où la pression employée fut de $1^m,50$ d'eau, il y avait à la fin de l'expérience une infiltration de la salive dans le tissu conjonctif intra- et périglandulaire.

Dans toutes les expériencs, excepté dans le n° III, la pression artérielle moyenne, mesurée dans la crurale, dépassait la pression régnant à l'intérieur de la glande. Dans l'expérience III seule, elle fut inférieure, ne dépassant pas 86 millimètres de mercure, ce qui équivaut à 116 centimètres d'eau. Faut-il voir en cela la cause d'une sécrétion de salive très peu abondante et tôt arrêtée, observée dans cette expérience?

A la fin des essais, on prélevait une quantité de sang suffisante pour pouvoir déterminer le point de congélation du sérum.

Trois chiens (I, VI et VII) présentèrent sans motif apparent une salivation spontanée assez abondante pour qu'il pût y être fait une détermination cryoscopique.

La détermination du point de congélation s'opéra suivant les règles habituelles. On procéda à la détermination du 0°, lors de chaque expérience. Le résultat indiqué est toujours la moyenne d'au moins trois lectures différentes.

L'analyse chimique de l'échantillon fut opérée comme suit: Dans un creuset de platine de poids connu, on pesait, au milligramme, environ 10 à 15 centimètres cubes de salive. On desséchait à 100-110° jusqu'à poids constant, ce qui fournissait le poids de l'extrait sec. Puis on incinérait modérément, lavait les cendres à l'eau chaude et filtrait. Filtre et charbon étaient calcinés au rouge-blanc dans le même creuset, dans lequel on évaporait ensuite le liquide salin, dont on pesait le résidu après courte calcination au rouge sombre. La différence entre le poids

des sels et le poids du résidu sec donnait la quantité de matière organique contenue dans la salive (1).

Parmi les sels que contient la salive, de beaucoup le plus important est le chlorure de sodium, auquel sont mélangés en petite quantité du carbonate de sodium, des traces de sulfate ainsi que de faibles quantités des mêmes sels de potassium; enfin, un peu de carbonate et de phosphate de calcium. Il m'a semblé intéressant, étant donné le poids de cendres contenu dans chaque échantillon, de calculer quel serait le poids de congélation d'une solution de chlorure sodique pur contenant la même quantité de sel. Les chiffres ainsi obtenus ont été placés en regard du point de congélation de la salive observé directement. Comme base de ce calcul, j'employai une détermination du poids de congélation d'une solution (2) déci-normale de chlorure sodique faite par Hedin, pour laquelle $\Delta = -0{,}360^{\circ}$. Cette concentration (0.58°/o) ne dépasse que légèrement la moyenne des concentrations observées dans la salive, et l'on peut admettre que, dans des limites aussi étroites, il n'y a pas de variation sensible de la valeur du coefficient de dissociation électrolytique du sel.

Les résultats principaux de ces recherches sont d'abord, en ce qui concerne la salive écoulée sans obstacle à sa sortie, une confirmation complète de la loi énoncée par Heidenhain, qui dit que la teneur en sels est fonction de la rapidité de sécrétion.

Il existe une seule exception: la dernière expérience (3).

Ici, en multipliant les interruption, tout en ne changeant rien à la position des bobines, j'ai pu obtenir une légère augmentation de la tenenr en sels, avec diminution marquée de la

---

(1) Dans la première expérience, le dosage des sels se fit par pesée immédiate après calcination du résidu sec de la salive, jusqu'à combustion complète du charbon; quelle que soit la précaution mise à cette opération, il y a toujours dans ces cas, si l'on attend la disparition complète du charbon, une légère perte de sel.

(2) HEDIN, *Uber die Permeabilität der Blutkörperchen* (PFLÜGER'S ARCHIV, 1897, t. LXVIII, p. 229).

(3) Les interruptions étaient opérées par l'appareil à lame vibrante de Kronecker, intercalé dans le circuit primaire.

	Écart des bobines.	Quantité de salive recueillie en centimètres cubes.	Temps en minutes.	Quantité sécrétée par minute en centimètres cubes.	Pression en mètres d'eau.	Teneur en sels.	Teneur en matière organique.	Point de congélation observé (de la salive).	Point de congélation calculé.	Point de congélation du sérum.
4 octobre 1900.										
Chien de 22 kilogs.										
1° Glande droite. .	Salivation spontanée.	17	42′	0.40	»	0.32 °/o	0.50 °/o	—0.195	—0.197	»
2° Glande gauche . .	16-10	15	16′	0.94	»	0.50	0.77	—0.293	—0.308	»
3° Deux glandes . .	16-10	14	17′	0.82	1.5	0.65	0.80	—0.408	—0 401	—0.590
5 octobre.										
Chien de 21 kilogs.										
1° Glande gauche . .	18-12	15. 5	42′	0.36	»	0.33	0.62	—0.193	—0.203	»
2° Glande droite . .	»	15	19′	0.79	»	0.51	0.95	—0.300	—0.314	»
3° Deux glandes . .	»	8	24′	0.33	1.37	0.63	0.67	»	»	—0.594
9 octobre.										
Chien de 14 kilogs.										
1° Glande droite . .	13-10	15	36′ (?)	0.42 (?)	»	0.63	0.65	—0 350	—0.388	»
2° Glande droite . .	10- 8	3. 6	30′	0.12	1.35	0.88	1.44	»	»	»
3° Glande gauche . .	17-12	15. 5	27′	0.57	»	0.65	1.15	—0.396	—0.401	—0.623
11 octobre.										

2° Glande gauche . .	18-10 (Nerf en mauvais état)	14. 5	28′	0.52	»	0.61	0.80	—0.354	—0.375	»
3° Deux glandes . .	12-10	23	33′	0.69	1.37	0.79	1.08	—0.466	—0.486	»
4° Glande droite . .	21	16	30′	0.53	»	0.52	0.58	—0.298	—0.320	—0.566
13 octobre.										
Chien de 13 kilogr. 5.										
1° Deux glandes . .	11- 8	17.75	42′ (?)	0.42 (?)	1.35	0.75	0.91	—0.443	—0.461	»
2° Glande gauche . .	18- 7.5 (Nerf en mauvais état)	15. 5	39′	0.39	»	0.43	0.41	—0.237	—0.264	»
3° Glande droite . .	10- 7	15	7′	2.14	»	0.64	0.56	—0.109	—0.393	—0.579
18 octobre.										
Chien de 31 kilogs.										
1° Glande droite . .	Salivation spontanée.	17	30′	0.56	»	0.20	0.12	—0 305	—0.123	»
2° Glande gauche . .	17-15	15. 5	33′	0.47	1.37	0.55	0.94	—0.293	—0.338	»
3° Glande droite . .	12-11	16	4′	4. 0	»	0.53	0.99	—0 266	—0.326	—0.584
20 octobre.										
Chien de 14 kilogs . .										
1° Glande droite . .	Salivation spontanée	16	42′	0.38	»	»	»	—0.331	»	»
2° Glande gauche . .	10 (10 excitations par seconde).	16	15′	1.06	»	0.58	0.85	—0 331	—0 356	»
3° Glande droite . .	Idem.	15	14′	1.07	»	0 58	0.71	—0 331	—0.356	»
4° Glande gauche . .	10 (160 excitations par seconde).	11	14′	0.78	»	0 61	0.68	—0 354	—0.375	- 0.578
5° Glande droite . .	Idem.	15	23′	0.65	»					

rapidité de sécrétion. Une autre expérience, non mentionnée, opérée dans les mêmes conditions, m'a donné les même résultats. Je me propose de continuer l'étude de ce point.

Seulement, ces résultats sont obtenus en introduisant dans l'expérience une variable nouvelle et n'infirment pas la loi de Heidenhain. Ils ne font que la limiter. Il reste donc vrai que, pour des chocs d'induction de même nombre, toute augmentation d'intensité de l'excitation amène une rapidité plus grande de sécrétion et une concentration saline plus considérable du liquide sécrété.

On pourrait ajouter qu'elle augmente la tension osmotique du liquide parallèlement à sa teneur plus forte en sels.

C'est là, en effet, un autre résultat, qu'il fallait d'ailleurs prévoir *a priori*. A ce sujet, il est intéressant de comparer le point de congélation observé et celui calculé en supposant les cendres constituées exclusivement de chlorure sodique. On constate que, dans toutes les expériences (à part la première, où il y a eu légère perte de chlorure sodique pendant l'incinération), le chiffre calculé dépasse d'environ 0°,01 à 0°,03 le chiffre observé. Cette différence en plus s'explique facilement par le fait que les autres sels de la salive ont tous, à poids égal, un pouvoir osmotique plus faible que le chlorure sodique, soit par suite d'un poids moléculaire plus élevé (KCl), soit à cause d'un poids plus élevé et d'une dissociation électrolytique moindre (K_2SO_4, Na_2CO_3, etc.).

Il est difficile de faire exactement l'évaluation de la perte de pouvoir osmotique total, dû à ces facteurs.

On peut toutefois affirmer que, vu la faible proportion de ces substances et les différences pas trop considérables qui existent entre leur pouvoir osmotique et celui du chlorure sodique, la diminution du point de congélation qui en résulte ne peut être que faible, ce qui revient à dire que la pression osmotique de la salive est due sinon exclusivement, au moins dans sa presque totalité aux sels qu'elle contient.

Cette constatation est la condamnation de toute théorie, qui, à l'exemple de celle de Hering, voudrait placer dans l'attraction

de l'eau par la mucine ou les matières organiques en général, le siège des forces sécrétoires de la glande.

En ce qui concerne les limites supérieure et inférieure des valeurs du point de congélation, on peut constater qu'elles sont assez écartées ($\Delta = -0.193^{\circ} - \Delta = -0.396^{\circ}$), équivalant à des teneurs en sels de 0.33 % à 0.65 %, ce qui fait une moyenne très légèrement supérieure à la moitié de la tension osmotique du sérum.

Pour ce qui est des trois échantillons de salive écoulée spontanément, qui ont été analysés, les valeurs sont inférieures ($\Delta = -0.109^{\circ}, -0.195^{\circ}, -0.266^{\circ}$).

Comme facteur pouvant venir influencer la tension osmotique de la salive, il y a lieu de considérer, au moins à la fin d'une expérience, la concentration possible des liquides organiques, déterminée par la sécrétion d'un liquide pauvre en sels, par la respiration de l'animal ou par toute autre cause. C'est ainsi que le chien III, dont le sérum s'est montré le plus concentré, a également donné des échantillons de salive beaucoup plus concentrés. Ceci est d'ailleurs en accord avec des expériences faites par Novi [1], qui établirent que la salive s'enrichit en sel marin, si l'on mélange celui-ci au sang en quantité suffisante.

Il reste à considérer les résultats obtenus dans les cas où une pression extérieure forte s'opposait à la libre issue du liquide salivaire. Un auteur anglais, Grünbaum [2], avait déjà fait des expériences du même genre, dans des conditions expérimentales peu différentes de celles exposées précédemment.

La salivation était provoquée par l'administration de doses successives de pilocarpine, et les pressions employées étaient habituellement plus faibles (30 à 40 millimètres de mercure) et dans deux cas aussi fortes (100 et 110 millimètres de mercure).

---

(1) Novi. *Ueber die Scheidekraft der Unterkieferdrüse.* (Archiv für Physiologie, 1888, p. 403).

(2) Grünbaum. *Secretion of Saliva.* (Journal of Physiology, t. XXII, p. 385).

Grünbaum faisait le dosage des sels et de la matière organique dans les échantillons ainsi obtenus.

Le physiologiste anglais était arrivé à la conclusion que lorsque la glande sécrète sous pression, la salive obtenue est beaucoup plus riche en sels que si elle était sécrétée avec la même vitesse, quand l'écoulement est libre. De sorte qu'il n'est pas possible d'appliquer ici la loi de Heidenhain, du moins dans la comparaison de liquides sécrétés sous des pressions différentes.

D'autre part, Grünbaum constate qu'il faut toujours une excitation plus forte pour obtenir de la salivation sous pression.

Comme on peut le voir par l'observation du tableau précédent, le résultat des expériences exposées plus haut vient corroborer complètement les observations du physiologiste anglais. Que l'excitation soit médicamenteuse ou électrique, le résultat est donc le même.

Reste à examiner l'explication de ces faits. L'action de la pression sur la teneur en sels pouvait s'expliquer de deux façons différentes. Elle est due ou bien à une action modificatrice directe sur l'activité sécrétante elle-même, ou bien à une filtration à travers les parois des conduits excréteurs; filtration qui serait causée par la pression s'exerçant sur le liquide et qui se limiterait à l'eau de la salive, tandis que les sels et la matière organique seraient retenus à l'intérieur du canalicule.

Grünbaum rejette cette seconde explication ou ne lui accorde qu'une importance toute secondaire. S'il y avait filtration, dit-il, l'enrichissement du liquide devrait porter surtout sur la matière organique. Or si la concentration saline s'accompagne habituellement d'une augmentation dans la proportion de la mucine, cela n'est pas toujours le cas.

Donc c'est dans l'acte même de la sécrétion qu'il faut chercher, d'après Grünbaum, la raison de l'augmentation de la teneur en sels.

Pour mieux apprécier cette opinion, il est utile d'examiner de plus près l'essence du phénomène au point de vue osmotique.

Quand une glande salivaire sécrète, elle élabore un liquide pauvre en sels aux dépens d'un liquide plus salé; elle opère en

quelque sorte une distillation incomplète. Cette séparation du sel et de l'eau se fait malgré les lois osmotiques, c'est-à-dire qu'il faut une dépense d'énergie pour l'effectuer. C'est donc un acte vital bien caractérisé.

Fait assez singulier, si l'on excite la glande davantage, elle n'accentue pas du tout ce qui fait la caractéristique osmotique de son travail : elle n'élabore pas un liquide encore moins salé, comme on devrait s'y attendre. Au contraire, la salive est plus salée; l'effort nécessaire pour l'obtenir aux dépens du sang est moindre. Seulement elle est produite en beaucoup plus grande abondance, et de ce fait le travail total est supérieur au précédent. La besogne est faite moins bien mais plus vite.

Dans l'évaluation du travail fourni par la glande, quand elle sécrète avec ou sans pression, on peut négliger de minimes différences de travail, dépendant du frottement plus ou moins considérable du liquide dans les conduits glandulaires et les tubes de réception, dues à des différences possibles de viscosité, pour ne retenir que trois facteurs principaux :

1° La sécrétion d'un liquide de tension osmotique plus ou moins faible aux dépens d'un liquide à tension plus élevée (sang).

2° La pression extérieure à vaincre, nulle dans un cas, forte de $1^m,35$ d'eau dans l'autre.

3° La vitesse de sécrétion.

Si nous comparons la valeur relative des deux premiers facteurs, nous trouvons le second d'importance très minime comparée à celle du premier. En effet, une différence de tension osmotique entre deux solutions à 37° correspondant à un écart de $0°,005$ des points de congélation équivaut environ à une pression hydrostatique de 50 millimètres de mercure ou $0^m,675$ d'eau. La pression de $1^m,35$ d'eau correspond donc à un écart de $0°,01$.

A vitesse de sécrétion égale, une glande salivaire fournirait donc un effort égal, si elle sécrétait sous $1^m,35$ de pression un liquide dont le point de congélation serait par exemple $\Delta = -0°,443$ et deviendrait, si l'écoulement s'était effectué librement, $\Delta = -0°,433$. Or si nous examinons le résultat de

l'expérience V, où les vitesses étaient presque égales, nous trouvons 0°,443 et 0°,237, et tous les autres essais donnent indistinctement des écarts aussi forts. *La concentration saline plus forte du liquide n'est donc pas du tout proportionnelle au travail mécanique supplémentaire imposé à la glande.*

Et ici il y a réellement travail moindre, non plus en apparence, comme dans le cas d'une salivation rapide, mais d'une façon absolue. Il faudrait donc admettre, avec Grünbaum, qu'il y a deux régimes sécrétoires pour la glande, suivant qu'elle sécrète sous pression ou non. Conclusion à laquelle on se résoud difficilement, et cela d'autant plus que, dans les expériences de Grünbaum, comme dans les miennes, il faut, pour aboutir à ce travail moindre, une excitation plus forte.

L'étrangeté des conclusions amène le doute quant à la légitimité du point de départ, et l'on en revient tout naturellement à l'autre explication, celle d'une concentration secondaire par filtration.

Quand la salive vient d'être élaborée dans la partie sécrétante de la glande, elle traverse de fins canalicules bordés de cellules non sécrétantes, qui l'amènent dans le canal de Wharton.

La salive est une solution hypotonique de sels et de mucine. Introduite dans la cavité intestinale, ou dans la plèvre ou dans le péritoine, elle s'y mettrait très rapidement en équilibre osmotique avec le sang qui circule dans les parois de ces cavités, et cet équilbre s'effectuerait par absorption d'eau.

A moins de supposer que les cellules délimitant les conduits excréteurs de la glande sont imperméables à l'eau, hypothèse que rien n'autorise, il faut donc admettre que, dans ces canaux aussi, la même tendance à l'équilibration osmotique existe. Seulement en raison de la grande vitesse, avec laquelle le liquide salivaire se meut dans ces conduits, il n'est pas donné aux forces osmotiques le temps suffisant pour produire leur effet. Mais si l'on vient à comprimer fortement le liquide à l'intérieur des tubes, on facilite, dans une mesure très grande, la filtratration de l'eau à travers l'épithélium; et si le courant salivaire

n'est pas très rapide, il faudra s'attendre à voir bientôt l'équilibre osmotique rétabli. Ceci caractériserait une première phase de l'action de la pression. Dans une seconde, il y aurait lieu d'examiner la perméabilité des conduits excréteurs au chlorure sodique. Si cette perméabilité existe, et elle existe pour la plupart des cellules de nos tissus, la filtration continuera et elle ne s'arrêtera que lorsque toute la salive aura été résorbée, à l'exclusion d'un peu de mucine. En réalité, les phénomènes ne sont habituellement pas aussi distincts et la résorption du chlorure sodique peut parfaitement commencer avant l'établissement de l'équilibre osmotique, mais elle est en tout cas beaucoup moins rapide que celle de l'eau.

On comprend dès lors que, dans une glande supportant une forte pression, il faut une excitation assez puissante pour amener la salive à l'extérieur. Si en effet sa production est faible, elle sera résorbée dans les conduits de la glande à mesure de sa production dans les culs-de-sac, et cela d'autant plus facilement qu'une salive sécrétée lentement est fortement aqueuse. Si l'excitation est suffisante, le flot s'accélère et il y a salivation, mais d'une salive fortement concentrée.

Cette explication plus naturelle des phénomènes observés n'exige qu'un postulat: une concentration plus forte en sels et en matière organique. Pour la première, il n'y a point de doute. Quant à la seconde, elle existe souvent, comme le déclare Grünbaum lui-même, mais pas toujours. Il faut remarquer ici que, ainsi que le déclare Heidenhain, la sécrétion de la matière organique est beaucoup plus irrégulière que la sécrétion des sels, et la fatigue glandulaire fait très rapidement sentir ses effets en ce qui la concerne. Dans les expériences, citées dans ce travail, la concentration plus forte en sels dans la salive obtenue sous pression a toujours été accompagnée d'une augmentation concomitante de la proportion de matière organique. Seule l'expérience II fait exception et il s'agit précisément d'un chien où les glandes étaient fatiguées, comme l'indique la faible quantité de salive recueillie dans la troisième prise. Par contre l'expérience VI plaide entièrement en faveur de l'hypothèse

d'une filtration d'eau, avec enrichissement concomitant en sels et en matière organique.

Les faits actuellement observés se comprennent donc très bien dans l'hypothèse de la filtration, et il n'y a pas lieu d'avoir recours, pour les expliquer, à des différences de modalité sécrétoire suivant les pressions. L'analyse de ces phénomènes conduit à la conclusion d'ordre plus général que, dans des expériences sur le mécanisme des sécrétions glandulaires, il y a lieu de faire la part d'actions osmotiques pouvant se passer en sens inverse des phénomènes de sécrétion, quand, par des pressions plus ou moins fortes, on s'oppose à l'issue du liquide sécrété. C'est ainsi que Huber [1] a vu s'aborder l'iodure de potassium injecté dans les bassinets, dès que la pression s'y élevait au delà de 30 à 40 millimètres de mercure.

Ces actions secondaires peuvent dans certains cas, et c'est celui de la salive, se faire complètement à l'opposé de l'action spécifique de la glande, au point d'atténuer ou de masquer même complètement cette dernière.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, si la stagnation de la salive dans les canaux était complète, comme dans le cas de ligature du canal excréteur, il est probable que le liquide accumulé serait en équilibre complet avec le sang. Dans les cas où l'écoulement est très lent, cet éguilibre n'est pas loin d'être obtenu : ainsi, dans l'expérience III, la salive atteignait un pourcentage en sels de 0.88 °/o, tandis que la valeur osmotique du sérum correspondait environ à une solution de 1 °/o de chlorure sodique.

Les résultats de ces recherches peuvent se résumer ainsi :

1° La valeur osmotique de la salive tympanique du chien est variable; elle oscille dans les expériences faites entre $\Delta = -0^{\circ},193$ et $\Delta = -0^{\circ},396$.

---

[1] HUBER. *Recherches expérimentales sur la résorption au niveau du rein.* (Archives de physiologie de Brown-Sequard, 1886, p. 140.)

2° La salive sous-maxillaire sécrétée spontanément par l'animal est habituellement plus diluée ($\Delta = -0°,109$ à $-0°,266$).

3° La valeur osmotique de ces liquides est due sinon exclusivement, du moins pour la presque totalité aux sels qu'ils contiennent.

4° Quand on s'oppose par une pression extérieure à l'écoulement de la salive, celle-ci acquiert un pouvoir osmotique plus élevé. Il faut, pour l'obtenir, une excitation plus forte, et elle coule plus lentement. Ces faits s'expliquent en admettant une résorption d'eau au niveau des tubes excréteurs de la glande.

(Travail fait au laboratoire de physiologie de l'Université de Liége.)

Étude sur les courbes de Traube-Hering

PAR

LÉON PLUMIER

Étudiant en médecine à Liége

(Travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Liége.)

---

§ 1. — Historique.

Si l'on enregistre chez un chien la pression artérielle au moyen d'un manomètre à mercure fixé dans le bout central d'une artère de la grande circulation, on peut distinguer sur la courbe de cette pression des oscillations périodiques de différents rythmes :

A. Des oscillations de premier ordre, correspondant au rythme cardiaque ;

B. Des oscillations de second ordre, correspondant au rythme respiratoire et embrassant chacune plusieurs oscillations cardiaques ;

C. Des oscillations de troisième ordre, à rythme plus lent que celui de la respiration, embrassant, par conséquent, chacune plusieurs oscillations de second ordre et un plus grand nombre d'oscillations de premier ordre.

A laquelle de ces catégories faut-il attribuer les oscillations de la pression artérielle connues sous le nom de courbes de Traube-Hering et dues à une action vaso-motrice ?

Faut-il y voir avec Hering, L. Fredericq et d'autres, des oscillations de second ordre à rythme isochrone à celui de la respiration, ou doit-on les considérer, au contraire, avec Cyon, Latschenberger et Deahma, H. C. Wood, Arthur Biedl et Max Reiner, comme des courbes de troisième ordre ?

Il règne à ce sujet parmi les auteurs la plus grande confusion. Les uns admettent tacitement la première interprétation ; les autres supposent la seconde sans en prévenir le lecteur.

L. Traube (1) a décrit en 1865 des oscillations périodiques de la pression artérielle, d'origine vaso-motrice, qui se montrent chez les chiens curarisés dont les pneumogastriques sont coupés, lorsqu'on suspend la respiration artificielle. On voit alors, sous l'influence de l'asphyxie imminente, la courbe artérielle s'élever dans l'espace de deux à trois minutes parfois au double de sa valeur primitive. Sur cette ligne d'ascension, on constate de larges ondulations qui peuvent se montrer au nombre de sept à la minute et atteindre parfois plus de 40 millimètres de hauteur. Lorsque la pression artérielle a atteint cette hauteur considérable, si l'on ne reprend la respiration artificielle, la pression baisse et l'animal succombe. On peut, à certains moments, constater des ondulations à rythme très lent, ne se présentant qu'au nombre de deux en une minute.

Ces différentes ondulations disparaissent dès que l'on supprime l'action du centre vaso-moteur par section de la moelle entre les première et seconde vertèbres cervicales.

Des ondulations analogues ont été observées par Traube chez un animal curarisé soumis à la respiration artificielle, lorsqu'on lui faisait en même temps respirer un mélange gazeux contenant plus de 20 % d'anhydride carbonique.

Hering (2) répéta les expériences de Traube sur des chiens,

---

(1) TRAUBE, *Ueber periodische Thätigkeits-Aeusserungen des vaso-motorischen und Hemmungs-Nervencentrums*. (Centralbl. f. med. Wiss., 1865, SS. 881-885.)

(2) HERING, *Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf den Kreislauf* (I. Mittheilung). *Ueber Athembewegungen des Gefässystems*. (Wiener Sitzungsber. mathem. nat. Classe, 1869, Bd. LX, 2, SS. 829-856, Taf. I-III.)

des chats et des lapins, et publia une série de graphiques sur lesquels se voient les particularités signalées par Traube. Il constata qu'un certain degré de vénosité du sang artériel est la condition *sine qua non* de la production de ces courbes vasomotrices et qu'elles se montrent, notamment pendant la respiration artificielle, chaque fois que cette dernière se fait assez superficiellement pour que l'animal curarisé ne soit pas à l'état d'apnée. Le rythme de ces variations de pression artérielle correspond au rythme des mouvements respiratoires, que l'animal exécuterait si le curare n'empêchait les impulsions motrices, émanées du centre respiratoire, d'atteindre les muscles respiratoires. Notons que l'animal a les pneumogastriques coupés. La coïncidence du rythme des mouvements respiratoires et des courbes de Traube est manifeste chez les animaux qui, par suite d'une curarisation incomplète, présentent encore de faibles contractions des muscles respiratoires.

Hering conclut que le système vasculaire exécute également des mouvements respiratoires qui s'associent aux mouvements déjà connus des muscles respiratoires et qui émanent, comme ces derniers, d'impulsions rythmées nées dans les centres dits respiratoires.

Cyon ([1]) fut un des premiers sinon le premier à s'occuper des oscillations de la pression sanguine qui comprennent plusieurs oscillations respirations, c'est-à-dire des courbes de troisième ordre. Ignorant les recherches de Hering ou n'en tenant pas compte, il eut la malheureuse inspiration de nommer ces courbes de troisième ordre : *courbes de Traube.* Il ne donne du reste aucune raison de l'emploi de ce qualificatif, si ce n'est qu'il déclare avoir eu sous les yeux une grande partie des graphiques originaux de Traube. Dans un travail plus récent, Cyon ([2])

([1]) CYON, *Zur Physiologie des Gefässnervencentrums.* (Arch. f. d. ges. Physiologie 1874, Bd IX, SS. 499-513, Taf. VIII.)

([2]) CYON, *Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens.* 10 *Ursprung der Traube'schen Wellen,* SS. 262-27. (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1898, Bd LXX, SS. 127-280, 45 Fig. und 5 Taf.).

maintient la confusion entre les courbes de second ordre ou vraies courbes de Traube-Hering et les courbes de troisième ordre étudiées par S. Mayer, Knoll, etc. Nous pouvons nous dispenser d'analyser cette partie du travail de Cyon, attendu qu'elle se rapporte en grande partie non aux vraies courbes de Traube, mais aux courbes de S. Mayer, qui ne rentrent pas dans le cadre de notre travail. C'est du moins l'opinion que l'on peut se faire d'après les graphiques publiés.

Joh. Latschenberger et A. Deahma (1) donnèrent également le nom de *courbes de Traube* aux courbes de troisième ordre qui se montrent sur le tracé de pression artérielle.

La même année, Sigm. Mayer (2) décrivit en détail les courbes de troisième ordre, mais les distingua des vraies courbes de Traube, tout en insistant sur la communauté d'origine des deux catégories d'ondulations.

Léon Fredericq (3) insista sur l'inconvénient qu'il y a à confondre les courbes de second ordre ou courbes de Traube-Hering avec celles de troisième ordre étudiées par Mayer. Il proposa de réserver la dénomination de courbes de Sigm. Mayer à ces dernières.

Il constata l'existence des vraies courbes de Traube-Hering chez les chiens non curarisés, mais simplement morphinés, et chez lesquels on avait empêché l'action mécanique de la respiration en ouvrant largement la poitrine et l'abdomen et en coupant les phréniques. Les pneumogastriques étaient coupés comme dans les expériences de Traube et dans celles de

---

(1) J. LATSCHENBERGER und A. DEAHMA, *Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefässmuskeln.* (Archiv f. d. ges. Physiologie, 1876, Bd XII, SS. 157-204, Taf. III-V.)

(2) SIGM. MAYER, *Ueber spontane Blutdruckschwankungen.* (Wiener Sitzungsber. Math. Nat. Classe 1876, Bd LXXIV, SS. 281-306, 4, Taf.)

(3) Léon FREDERICQ, *Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien.* Ch. III : *Influence vaso-motrice. Périodes de Traube-Hering.* (Archives de Biologie, 1882, t. III, pp. 71 et suiv.), et *Was soll man unter « Traube-Hering'schen Wellen » verstehen.* (Arch. f. Physiologie, 1887, S. 351.)

Hering. La partie descendante de chaque oscillation de Traube-Hering correspond à l'inspiration; la portion ascendante à l'expiration. Léon Fredericq admet une communauté de rythme entre le centre respiratoire, le centre vaso-constricteur et le centre modérateur du cœur. Cette communauté de rythme entre le centre respiratoire et le centre modérateur du cœur doit être admise pour expliquer le ralentissement du rythme cardiaque à l'expiration lorsque les pneumogastriques sont intacts.

Arthur Biedl et Max Reiner (1) considèrent également les courbes de Traube-Hering comme des ondulations de troisième ordre et combattent l'opinion de Hering et de Léon Fredericq d'après laquelle ces courbes seraient des oscillations respiratoires ou de second ordre.

A leur manière de voir, ils apportent une série d'arguments tirés du rythme des courbes de Traube-Hering et de leur hauteur. Ces courbes, disent-ils, ont un rythme beaucoup trop lent et une hauteur parfois beaucoup trop considérable pour pouvoir être des courbes correspondant aux mouvements respiratoires.

Enfin H.-C. Wood (2) réunit comme Cyon et Latschenberger et Deahma les courbes de Traube-Hering et celles de Mayer; il combat l'assimilation faite par Hering du rythme des premières avec celui des mouvements respiratoires. Pour prouver que les courbes de Traube-Hering n'ont rien à voir avec la respiration, il empoisonne des animaux par l'extrait fluide de *veratrum viride*, de manière à paralyser le centre respiratoire. Comme les courbes de Traube se montrent encore dans ces

---

(1) ARTHUR BIEDL und MAX REINER, *Studien über Hirncirculation und Hirnödem. Zweite Mittheilung. Zur Frage der Innervation der Hirngefässe.* (Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd LXXIX, 1900. SS. 158-194, Taf. II.)

(2) H. C. WOOD, *The origin of the Traube waves (from the laboratory of pharmacodynamics of the university of Pensylvania).* (The American Journal of Physiology, 1899, vol. II, pp. 352-353.)

conditions, H. C. Wood en conclut que les impulsions qui les produisent ne prennent pas leur origine dans le centre respiratoire. Comme cet auteur est très sobre de détails sur sa façon d'opérer et qu'il ne publie aucun tracé, il est fort difficile de savoir si les courbes qu'il a observées sont de vraies courbes de Traube (courbes de second ordre) ou des courbes de Mayer (courbes de troisième ordre). Ceci enlève beaucoup de force à son argumentation; en effet, si ce sont des courbes de troisième ordre, rien d'étonnant à ce qu'elles persistent après suppression de la fonction respiratoire.

Comme on le voit, il règne au sujet de la signification exacte des courbes de Traube-Hering une grande incertitude. Pour les uns, ce sont des courbes de second ordre à rythme isochrone à celui de la respiration; pour d'autres, ce sont des courbes de troisième ordre embrassant chacune plusieurs oscillations respiratoires. Les nombreux auteurs qui ont employé les termes de courbes de Traube ou de courbes de Traube-Hering admettent souvent l'une ou l'autre de ces significations sans prévenir le lecteur de celle qu'ils ont choisie.

C'est ainsi que J. R. Bradford et H. P. Dean (1), C. S. Roy et C. S. Sherrington, C. Delezenne (2) semblent bien employer la dénomination bien connue, disent-ils, de *courbes de Traube* ou *de Traube-Hering*, dont le sens correct correspondant aux conditions des expériences de Traube et de Hering. Il est certain aussi que Cyon, dans le premier travail cité, a donné le nom de courbes de Traube à des oscillations d'un rythme tout différent de celui des vraies courbes de Traube.

De même Luigi Luciani (3), parlant de certaines oscillations des muscles respiratoires à rythme lent, dit que l'on peut les comparer aux courbes décrites par Traube et Hering :

---

(1) J. R. Bradford and H. P. Dean *The pulmonary circulation.* (Journal of Physiology, 1894, vol. XVI, pp. 34-96.)

(2) C. Delezenne, *Sur les variations de la pression veineuse.* (Archives de Physiologie, 1895, pp. 171-180.)

(3) Luigi Luciaini, *Fisiologia dell' Uomo*, 1899, t. I, p. 458.

" *Si osservano lente oscillazioni positive et negative del tono detti muscoli, che ricordano le oscillazioni del tono degli altrii del cuore descritte dal Fano, e quelle del tono dei vasi descritte dallo Schiff et dal Traube-Hering.* "

Pour d'autres auteurs le doute est permis. Il nous paraît par exemple impossible de décider dans laquelle des deux acceptions Stefani [1] a pris le nom d'ondes de Traube lorsqu'il dit : *Les ondes de Traube à la suite des irrigations chaudes devinrent d'ordinaire plus amples et plus irrégulières, et les ondes respiratoires chez les chiens chloralisés devinrent d'ordinaire également plus amples et, outre cela, également plus fréquentes.*

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude d'une question aussi discutée. Pour mettre la vérité en évidence, nous avons combiné les expériences de différents auteurs et nous en avons fait de nouvelles. De plus, dans ce travail nous avons recherché et étudié les courbes de Traube-Hering sur le tracé de pression sanguine de l'artère pulmonaire.

§ II. — Nouvelle étude des courbes de Traube-Hering dans la circulation générale.

Nous avons vu dans l'historique que Traube et Hering opéraient sur des animaux curarisés, et que par conséquent, ils ne pouvaient pas, ou ne pouvaient que très difficilement, voir si les courbes qu'ils observaient, correspondaient à des mouvements respiratoires.

D'un autre côté, Léon Fredericq, opérant sur des chiens non curarisés, a étudié des courbes dont le rythme correspond d'une façon évidente au rythme respiratoire. Mais les courbes observées par ce dernier auteur sont-elles bien les mêmes que les courbes de Traube et de Hering? Certains auteurs prétendent que oui; d'autres affirment qu'il n'en est rien. En réalité, le doute est permis, car les auteurs n'opéraient pas

---

(1) Stefani, *De l'action de la température sur les centres bulbaires du cœur et des vaisseaux.* (Arch. ital. de Biologie, 1895, t. XXIV, p. 434.)

dans les mêmes conditions, et il est possible que des animaux curarisés présentent d'autres phénomènes que des animaux non curarisés. C'est la question que nous nous sommes d'abord posée, et pour la résoudre nous nous y sommes pris de la façon suivante : Sur un grand chien, préalablement anesthésié par une forte dose de chlorhydrate de morphine (1-2 centigramme par kilogramme d'animal) et un peu de chloroforme si cela est nécessaire, nous isolons la trachée et nous y plaçons une canule trachéale en forme de T. On prépare ensuite une carotide dont le bout périphérique est lié. Le bout central est mis en rapport avec un manomètre à mercure inscrivant sa courbe sur un papier enfumé d'un grand appareil enregistreur de Hering. Ses pneumogastriques sont isolés et passés sous un fil de façon à pouvoir être facilement coupés au moment voulu.

Il faut ensuite réséquer la paroi antérieure du thorax, c'est-à-dire une bonne partie du sternum et la moitié antérieure des côtes de la seconde à la huitième ou neuvième. A cet effet, on incise la peau sur la partie médiane, puis au moyen du thermocautère Paquelin on dissèque, de chaque côté du sternum, la paroi musculo-aponévrotique qui recouvre les côtes. Perçant ensuite un orifice de chaque côté du sternum au niveau des seconds espaces intercostaux, on accroche les artères mammaires internes et on les lie. Comme le vide pleural n'existe plus, les poumons se sont affaissés sur eux-mêmes, et il faut pratiquer la respiration artificielle. L'aide chargé de cette besogne manœuvre au moyen du pied un soufflet à ressort qui chasse l'air dans les poumons de l'animal; le soufflet est relié par un tube en caoutchouc avec une des branches de la canule trachéale. La branche restée libre de cette canule permet d'éviter une trop grande distension des poumons. C'est par là que s'échappe l'air de l'expiration pendant l'intervalle des insufflations.

Pour éviter de refroidir trop fortement l'animal, il est bon de chauffer l'air insufflé. Dans ce but, une partie du tube en caoutchouc reliant le soufflet à la canule trachéale est remplacée par un tube métallique chauffé au moyen de deux becs

à gaz de Bunsen. De plus, l'air avant d'arriver à la trachée passe sur des fragments de pierre-ponce imbibée d'eau, ce qui évite une trop forte évaporation au niveau du poumon. On sectionne alors les côtes et le sternum avec de fortes cisailles. Pour empêcher les hémorragies, il faut ou bien lier les artères intercostales sur les côtes, ou bien, ce qui est plus rapide, cautériser les parties saignantes.

Pour éliminer l'influence des contractions des muscles abdominaux sur la pression sanguine, on sectionne les nerfs phréniques et l'on divise la paroi abdominale par une incision longitudinale, qui va de l'appendice xyphoïde jusque près de la symphyse pubienne.

On enregistre les mouvements respiratoires en plaçant autour de ce qui reste du thorax, un pneumographe à transmission de Knoll, muni de son tambour inscripteur.

On coupe enfin les pneumogastriques dont l'action sur le cœur ne permet pas d'observer les courbes de Traube-Hering.

Chez un chien ainsi préparé, les mouvements respiratoires n'ont plus aucune action mécanique sur la pression sanguine.

Si l'on continue à pratiquer la respiration artificielle, l'animal est bientôt à l'état d'apnée, et il n'exécute plus de mouvements respiratoires spontanés.

En même temps, la pression sanguine est très basse, d'abord parce que l'animal est à l'état d'apnée et que, par conséquent, le centre vaso-moteur n'agit plus, ensuite parce que l'on a supprimé l'aspiration thoracique qui favorise le retour du sang veineux au cœur.

Si l'on cesse maintenant la respiration artificielle, on voit la pression s'élever peu à peu. A un moment donné, l'animal se remet à respirer; à partir de ce moment, la pression sanguine se relève peu à peu et présente de larges ondulations qui correspondent aux mouvements respiratoires. A chaque expiration correspond une hausse de pression; à chaque inspiration correspond une baisse de pression (voir fig. 1).

Il faut alors reprendre la respiration artificielle si l'on ne veut tuer immédiatement l'animal.

Jusqu'ici nous n'avons fait que répéter les expériences de Léon Fredericq.

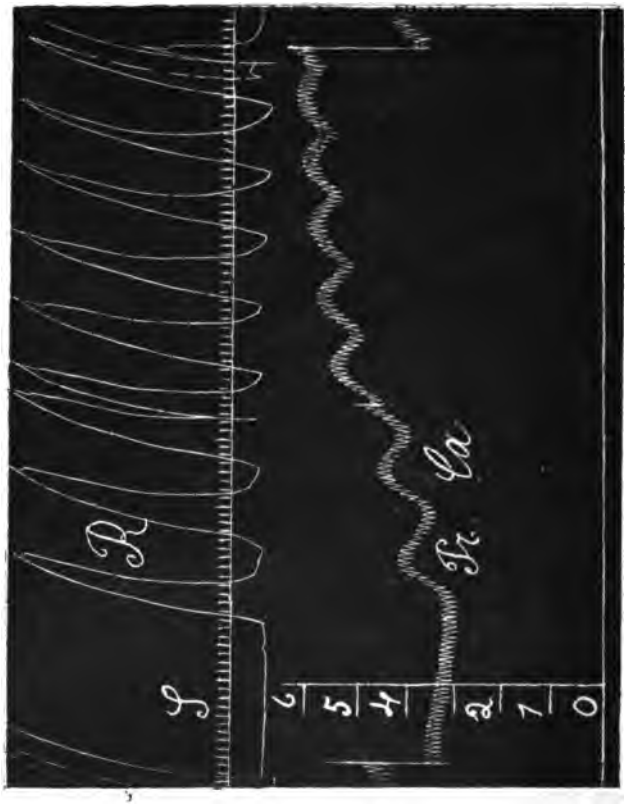


FIG. 1. — Chien à poitrine et abdomen largement ouverts; pneumogastriques et phréniques coupés. Cessation de la respiration artificielle. Chien de 20 kilogrammes. Morphine : 30 centigrammes.

R. Tracé de la respiration : le graphique monte à l'inspiration. — S. Horloge à secondes. — Pr. Ca. Pression carotidienne, prise avec le manomètre à mercure. (Doubler, par conséquent, les chiffres de l'échelle métrique, qui réprésentent des centimètres de mercure.)

Il nous faut maintenant rechercher si les courbes de la figure 1 sont bien les mêmes que les courbes observées par Traube et par Hering. Si nous pouvons démontrer que ces

deux espèces de courbes sont identiques, nous aurons résolu la question si discutée du rythme des courbes de Traube-Hering,

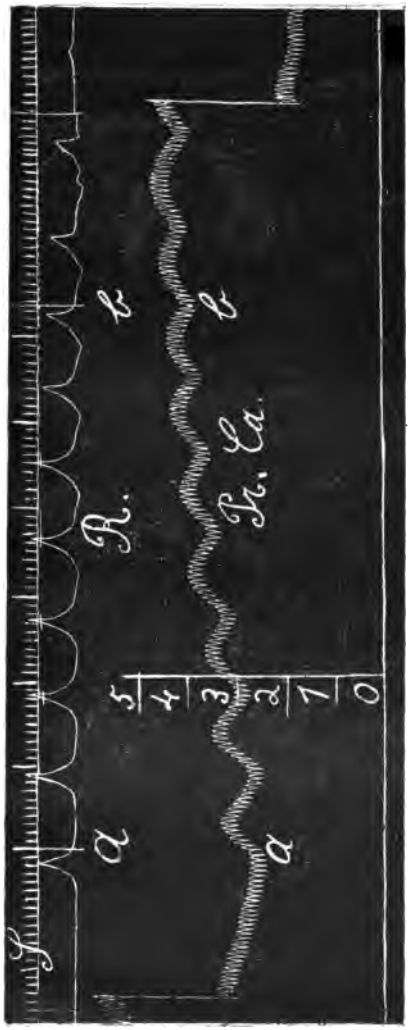


Fig. 2. — Même chien que figure 1, ayant reçu une faible dose de curare. Cessation de la respiration artificielle. Diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires. Pas de modification du côté des courbes de la pression sanguine.

R. Respiration. — S. Horloge à secondes. — Pr. Ca. Pression carotidienne. — De *a* en *b* on constate sept courbes dans la pression sanguine et sept mouvements respiratoires, qui ont une durée de soixante-trois secondes.

puisque les courbes de la figure 1 correspondent manifestement au rythme respiratoire.

Dans ce but, à l'animal qui nous a donné les courbes précé-

dentes, nous injectons une solution de curare, dont on a, au préalable, déterminé la toxicité. Nous faisons l'injection dans une des veines jugulaires, au moyen d'une seringue de Pravaz et sans interrompre la circulation dans la veine. Après avoir

Fig. 3 — Même chien que figures 1 et 2. L'action du curare se fait de plus en plus sentir. Les mouvements respiratoires sont devenus presque nuls. Le tracé de la pression carotidienne n'est pas modifié. R. Respiration. — Pr. Ca. Pression carotidienne. — S. Horloge à secondes écrivant sur le 0 du manomètre. Cessation de la respiration artificielle.

injecté une faible dose de curare, on cesse la respiration artificielle. On observe alors les mêmes phénomènes que tantôt du côté de la circulation. Mais du côté de la respiration, on voit que les mouvements respiratoires sont devenus moins

amples : c'est que le curare commence déjà à agir. Les plaques terminales des nerfs moteurs sont atteintes; les contractions musculaires sont moins fortes.

On reprend la respiration artificielle pour remettre l'animal à l'état d'apnée, puis on injecte de nouveau une faible dose de

FIG. 4. — Même chien que figures 1, 2, 3. Cessation de la respiration artificielle. Le curare a complètement agi. Plus de mouvements respiratoires. Les courbes de la pression sanguine ne sont pas modifiées.

R. Respiration. — Pr. Ca. Pression carotidienne. — S. Horloge à secondes. — En *a* se marque le dernier mouvement respiratoire de l'animal, correspondant encore à une courbe de la pression sanguine.

curare. On laisse au curare le temps de faire le tour de la circulation; puis on suspend la respiration artificielle. Du côté de la circulation, rien n'est changé : on voit toujours la hausse de pression et les larges ondulations. Le rythme et l'amplitude de celles-ci ne sont nullement modifiés. L'intensité des mouvements respiratoires, au contraire, est fortement diminuée.

Cependant les mouvements respiratoires coïncident toujours parfaitement avec les ondulations de la pression sanguine (fig. 2).

Si l'on continue à injecter de faibles doses de curare en cessant de temps en temps la respiration artificielle, on obtient toute une série de graphiques sur lesquels on voit les courbes de la pression sanguine rester constamment les mêmes, tandis que les mouvements respiratoires diminuent de plus en plus d'amplitude, deviennent presque nuls comme dans la figure 3, puis disparaissent complètement comme dans la figure 4.

Au moment où le chien nous donne le graphique représenté par la figure 4, nous sommes absolument dans les conditions dans lesquelles opéraient Traube et Hering, car le chien est complètement immobilisé par le curare. Donc les courbes de la figure 4 sont bien des courbes de Traube-Hering.

Si l'on veut bien maintenant comparer les figures 1, 2, 3 et 4, on verra que le tracé de la pression sanguine est le même dans ces quatre figures, et que les ondulations de ces tracés ont toutes la même amplitude et le même rythme. On verra de plus dans les figures où les mouvements respiratoires sont marqués, si faiblement que ce soit, que chaque ondulation correspond à un mouvement respiratoire, la portion ascendante de l'ondulation coïncidant avec l'expiration, la portion descendante avec l'inspiration.

Il est donc démontré que les courbes de Traube-Hering sont des courbes correspondant aux mouvements respiratoires, c'est-à-dire des courbes de second ordre.

§ III. — Réponse aux arguments invoqués par différents auteurs en faveur de l'opinion contraire a celle que nous venons d'énoncer.

Nous avons vu dans l'historique qu'Arthur Biedl et Max Reiner prétendent que les courbes de Traube-Hering ne peuvent être des courbes respiratoires. A l'appui de cette opinion, ils apportent deux arguments. Le premier est tiré du rythme des courbes de Traube-Hering. La fréquence de ces courbes est

généralement de sept à la minute. Or, disent Arthur Biedl et Max Reiner, les mouvements respiratoires du chien sont beaucoup plus fréquents que sept à la minute. A ce premier argument, nous répondrons que les chiens chez lesquels on recherche les courbes de Traube-Hering, ont les pneumogastriques coupés, ce qui ralentit de beaucoup leur rythme respiratoire. Enfin, on sera complètement convaincu de l'erreur des deux auteurs cités, si l'on veut bien examiner la figure 2. On verra sur cette figure que pendant l'espace d'une minute (exactement soixante-trois secondes) de *a* en *b*, l'animal a exécuté sept mouvements respiratoires et a présenté sept courbes sur le tracé de la pression sanguine. On peut voir du reste la même chose sur la plupart de nos graphiques. Par conséquent, ce fait que les courbes de Traube-Hering se présentent au nombre de sept en l'espace d'une minute est un argument de plus en faveur de l'opinion que nous défendons.

Le second argument de Arthur Biedl et Max Reiner est tiré de la hauteur des courbes de Traube-Hering. Ces courbes peuvent atteindre une hauteur de 40 millimètres de mercure. Or, disent-ils, les courbes respiratoires de la pression sanguine que l'on observe chez un chien à pneumogastriques coupés n'ont jamais cette énorme valeur. Ce fait est exact.

Cependant, il faut remarquer que Hering a démontré qu'un certain degré de vénosité du sang est nécessaire pour qu'apparaissent les courbes qu'il a décrites. De même, Traube constata que ses courbes se montrent chez un animal soumis à la respiration artificielle lorsqu'on a soin de lui faire respirer un mélange gazeux contenant plus de 20 % d'anhydride carbonique. On pouvait donc penser que la grande hauteur qu'atteignent parfois les courbes de Traube-Hering était due à ce fait que lorsqu'elles apparaissent, l'animal qui les donne est en train de s'asphyxier. On sait, en effet, que ces courbes sont d'origine vaso-motrice et que l'asphyxie est un des plus puissants excitants des centres vaso-moteurs.

Pour vérifier cette manière de voir, nous avons entrepris une série d'expériences qui, disons-le dès maintenant, ont complètement confirmé notre interprétation.

Voici en quoi consistent ces expériences : A un grand chien anesthésié par la morphine et le chloroforme, nous plaçons une canule en T dans la trachée, un manomètre à mercure dans le bout central d'une carotide et un pneumographe de Knoll autour de la poitrine. Nous sectionnons les pneumogastriques, puis nous prenons un tracé de la respiration et de la pression sanguine (fig. 5).

Nous constatons sur ce tracé que le rythme respiratoire est lent, comme c'est la règle chez un animal à pneumogastriques coupés. Sur le tracé de la pression sanguine se montrent des courbes qui correspondent aux mouvements respiratoires : la portion descendante de chaque courbe correspond à l'inspiration, la portion ascendante à l'expiration.

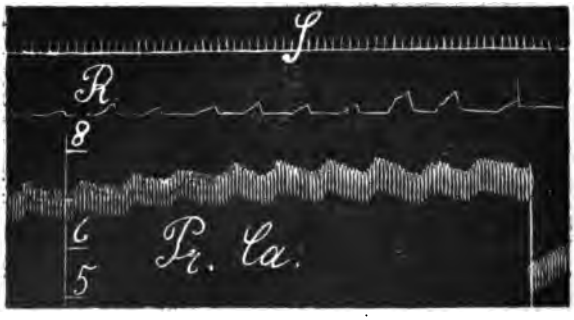


Fig. 5. — Chien de 15 kilogrammes. Morphine : 30 centigrammes. Pneumogastriques coupés. Courbes respiratoires chez un chien à pneumogastriques coupés.
S. Horloge à secondes. — R. Respiration. — Pr. Ca. Pression carotidienne.

Faisons remarquer que ces courbes ne sont pas des courbes de Traube-Hering pures, car dans la production de ces courbes, différentes influences entrent en jeu [1]. Ce sont : 1° l'aspiration thoracique; 2° les changements dans la circulation thoracique; 3° la compression des viscères abdominaux pendant l'inspiration;

---

[1] L. Fredericq et J.-P. Nuel. *Éléments de physiologie humaine*, 1899, 4e édit., p. 187.

4° les changements de pression d'origine vaso-motrice (courbes de Traube-Hering).

Après avoir recueilli le tracé précédent, nous mettons la canule trachéale en rapport avec le soufflet destiné à pratiquer la respiration artificielle. Le chien est alors mis à l'état d'apnée, grâce à une respiration artificielle énergique.

Lorsque l'on constate que l'animal n'exécute plus de mouvements respiratoires spontanés, on cesse la respiration artificielle

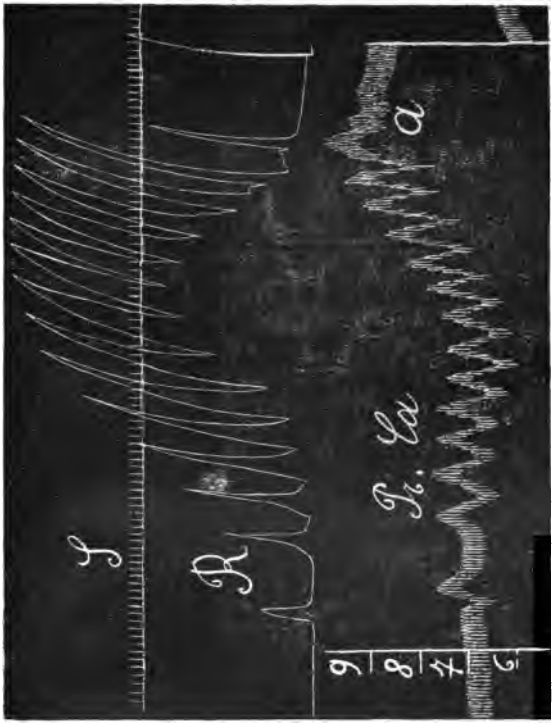


Fig. 6. — Même chien que figure 5. Après l'avoir mis à l'état d'apnée, on lui fait respirer de l'hydrogène. Les courbes de la pression sanguine augmentent d'amplitude. En *a* on lui laisse respirer de l'air.
S. Horloge à secondes. — R. Respiration — Pr. Ca. Pression carotidienne.

et l'on met la canule trachéale en rapport avec un grand sac en caoutchouc contenant de l'hydrogène aussi pur que possible, de façon que lorsque le chien respirera ce ne sera plus de l'air mais de l'hydrogène qui pénétrera dans ses poumons. La figure 6 nous représente le graphique que l'on obtient dans ces conditions.

Nous constatons sur cette figure que l'animal reste d'abord un certain temps sans respirer, puis il exécute des mouvements respiratoires qui sont plus fréquents et plus amples à mesure que l'asphyxie fait des progrès. Sur le tracé de la pression sanguine, on constate une hausse de pression et des ondulations qui correspondent aux mouvements respiratoires exécutés par l'animal. Ces courbes ont la même allure que celles que l'on observe chez un chien respirant de l'air atmosphérique, mais elles sont beaucoup plus hautes; tandis que les premières (fig. 5)

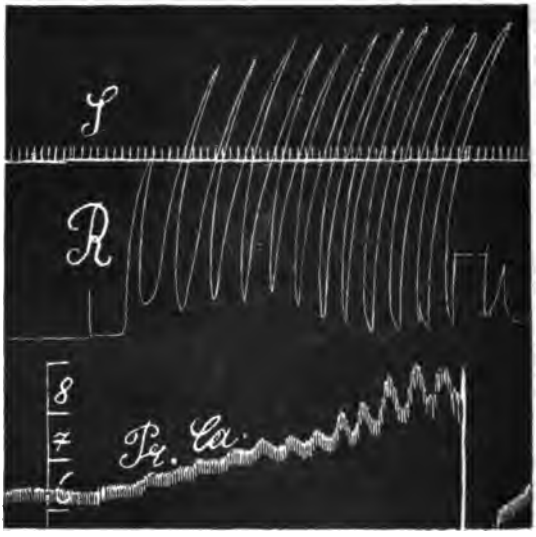


Fig. 7. — Même chien que figures 5 et 6. On lui a ouvert largement la poitrine et l'abdomen, et coupé les phréniques. Cessation de la respiration artificielle. Courbes de Traube-Hering. Les premières ressemblent aux courbes de la figure 5. Les dernières à celles de la figure 6.
S. Horloge à secondes. — R. Respiration. — Pr. Ca. Pression carotidienne.

ont à peine une hauteur égale à 10 millimètres de mercure, les secondes (fig. 6) atteignent jusque 30 millimètres de hauteur. Lorsque l'on voit que l'animal est près de s'asphyxier complètement, on remet la canule trachéale en rapport avec l'air libre, on peut remettre le chien à l'état d'apnée au moyen de la respiration artificielle et recommencer la même expérience.

Il nous apparaît donc déjà à la suite de ces expériences, que l'asphyxie augmente l'amplitude des courbes respiratoires de la pression sanguine.

Si nous ouvrons maintenant largement la poitrine et l'abdomen du chien qui nous a donné les deux graphiques précédents, si nous lui coupons les phréniques et si nous suspendons la respiration artificielle après avoir produit l'apnée, nous allons obtenir le tracé des courbes de Traube-Hering. C'est ce que nous représente la figure 7.

Cette figure nous montre les particularités que nous avons déjà décrites plus haut (ascension de la courbe de la pression sanguine et oscillations correspondant aux mouvements respiratoires). Mais si nous la comparons aux figures 5 et 6, nous remarquons un fait très intéressant au point de vue de la thèse que nous défendons. En effet, les courbes de la pression sanguine augmentent d'amplitude à mesure que l'asphyxie fait des progrès. Les premières sont semblables à celles que donnent l'animal lorsqu'il respire de l'air athmosphérique (fig. 5). Les dernières sont semblables à celles que l'on voit chez un chien en train de s'asphyxier en respirant de l'hydrogène (fig. 6). Nous avons donc démontré une fois de plus que l'asphyxie augmente l'amplitude des courbes respiratoires de la pression sanguine.

Nous avons voulu rechercher si l'asphyxie augmentait l'amplitude de ces courbes en agissant sur les centres bulbaires (centres respiratoires et centres vaso-moteurs), ou bien en agissant directement sur les vaisseaux sanguins.

Pour trancher cette question, nous avons cherché à asphyxier les centres bulbaires, tout en maintenant le sang à l'état artériel. Pour réaliser ces conditions, il fallait diminuer fortement la quantité de sang qui arrive à l'encéphale.

A cet effet, sur un chien préparé comme pour les premières expériences (poitrine et abdomen largement ouverts; pneumogastriques et phréniques coupés; canule trachéale; manomètre dans la crurale), nous isolons les deux gros troncs artériels partant de l'aorte. On sait que, chez le chien, de l'aorte partent

seulement deux troncs artériels : à droite le tronc brachio-céphalique, qui donne naissance aux deux carotides et à la sous-clavière droite; à gauche la sous-clavière de ce côté. Ces deux vaisseaux isolés, on place sous chacun d'eux un gros fil qui sert de ligature temporaire. Il suffit de soulever ces fils

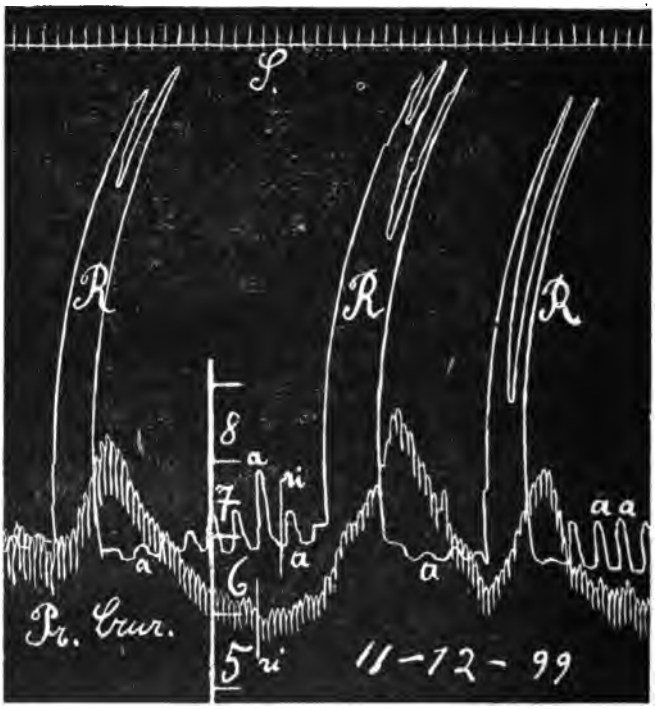


Fig. 8. — Chien de 27 kilogrammes. Morphine : 50 centigrammes. Poitrine et abdomen largement ouverts. Pneumogastriques et phréniques coupés. Occlusion des deux gros troncs artériels partant de la crosse et de l'aorte. Courbes de Traube-Hering d'une très grande hauteur.

S. Horloge à secondes. — Pr. Cr. Pression dans la crurale. — R. R. R. Mouvements respiratoires spontanés. — *a. a. a.* Coups de soufflets de la respiration artificielle. — *ri.* Repères.

pour arrêter toute circulation dans ces vaisseaux. Cependant, chez le chien, la ligature de ces deux troncs artériels ne suffit que rarement à arrêter complètement la circulation cépha-

lique, sans doute à cause des anastomoses des vaisseaux de la moëlle. Mais on arrive toujours à diminuer fortement la quantité de sang qui arrive à l'encéphale.

Les chiens opérés de cette façon, bien qu'on ne cesse pas un instant la respiration artificielle, sont généralement pris de dyspnée. Ils exécutent de grands mouvements respiratoires plus ou moins convulsifs. En même temps la pression sanguine est très élevée, ce qui résulte de la vive excitation du centre vaso-constricteur par l'asphyxie. Cette excitation produit le resserrement de toutes les petites artères.

A chaque mouvement respiratoire correspond, sur le tracé de la pression sanguine, une large ondulation, qui est une courbe de Traube-Hering. Ces ondulations ont une hauteur considérable qui peut atteindre jusque 60 millimètres de mercure (fig. 8).

Cette expérience nous prouve que c'est bien en agissant sur les centres bulbaires que l'asphyxie augmente l'amplitude des courbes respiratoires de la pression sanguine. De plus, nous voyons sur la figure 8 que des courbes correspondant nettement aux mouvements respiratoires, peuvent avoir bien plus de 40 millimètres de hauteur.

Nous avons donc maintenant rencontré tous les arguments qu'Arthur Briedl et Max Reiner apportaient pour prouver que les courbes de Traube-Hering ne correspondent pas aux mouvements respiratoires.

Il restait encore un fait qui paraissait en contradiction avec notre manière de voir. C'était celui invoqué par H. C. Wood (1). qui affirment que les courbes de Traube-Hering se montrent encore chez des chiens dont on a empoisonné le centre respiratoire par l'extrait fluide de *Veratrum viride*. Après les expériences que nous avons décrites, il nous est impossible d'admettre les résultats de H. C. Wood, ou plutôt l'interprétation que cet auteur donne aux faits qu'il a observés. Pour

(1) Voir l'historique.

voir ce qu'il en était, nous avons repris ses expériences. Mais nous nous sommes d'abord heurtés à une difficulté matérielle. En effet, l'extrait fluide de *Veratrum viride* est une substance américaine qui n'existe pas dans les pharmacopées européennes. Pour nous procurer cette substance, M. le prof. Léon Fredericq s'est adressé à la Maison Merck à Darmstadt et à M. Wood lui-même qui a bien voulu nous faire parvenir une certaine quantité de la substance dont il s'était servi pour ses expériences. Les deux produits que nous avons reçus nous ont paru sensiblement les mêmes.

Pour réaliser ces expériences, nous nous adressons à des chiens de 10 à 15 kilogrammes, anesthésiés par le chloroforme seulement. Nous leur plaçons une canule dans la trachée, un manomètre à mercure dans le bout central d'une des carotides, un sphygmoscope de Chauveau-Marey est mis en rapport avec le bout central de l'autre. Nous leur plaçons un pneumographe de Knoll autour de la poitrine et nous leur coupons les pneumogastriques. Le sphygmoscope et le pneumographe sont reliés chacun à un tambour à levier de Marey. Les plumes de ces deux tambours à levier ainsi que celle du manomètre à mercure écrivent sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering. Nous isolons ensuite la veine crurale et, au moyen d'une seringue de Pravaz dont l'aiguille est piquée dans la veine, nous injectons l'extrait fluide *Veratrum viride* par petites doses successives sans interrompre la circulation dans la veine. Lorsqu'on fait ces expériences, on est tout d'abord frappé par la diversité des résultats que l'on obtient d'un moment de l'expérience à l'autre et d'une expérience à l'autre. En premier lieu, cette diversité se marque au sujet de la dose mortelle. H. C. Wood indique pour cette dose (0,04^{cc}) par kilogramme d'animal. Or, à côté de chiens qui se comportent de cette façon, il en est d'autres qui meurent à la suite de l'injection d'une dose beaucoup plus faible, d'autres enfin en supportent une dose beaucoup plus considérable.

Non seulement la dose mortelle varie d'un animal à l'autre, mais la cause de la mort varie aussi. Certains chiens meurent

par arrêt du cœur. Celui-ci, après avoir présenté quelques intermittences, s'arrête brusquement et la pression dans le manomètre à mercure tombe à 0. D'autres chiens se comportent comme l'a indiqué H. C. Wood, et chez eux la respiration s'arrête avant le cœur. Si nous examinons maintenant le tracé de la pression sanguine et spécialement les courbes qui se présentent sur ce tracé, nous remarquons ici encore la plus grande variété. On constate assez souvent des courbes correspondant à plusieurs mouvements respiratoires (courbes de troisième ordre). Ces courbes se présentent surtout pendant la phase d'excitation des centres respiratoires produite par l'extrait fluide de *Veratrum viride*. Pendant cette phase, qui suit presque immédiatement l'injection des premières gouttes de *Veratrum viride*, le chien exécute des mouvements respiratoires très fréquents, jusque deux par seconde. Ces mouvements respiratoires présentent une certaine périodicité, c'est-à-dire que ces mouvements augmentent légèrement d'amplitude pendant un certain temps pour en diminuer ensuite; en résumé, on observe des courbes sur le tracé de la respiration. A ces courbes correspondent sur le tracé de la pression sanguine des courbes beaucoup plus nettes et qui marchent en sens inverse de celle de la respiration. Pendant que monte la courbe de la pression sanguine, celle de la respiration descend (fig. 9). Constatons tout de suite que les courbes de la figure 9 ne sont nullement des courbes de Traube-Hering. En effet, elles embrassent chacune plusieurs mouvements respiratoires : ce sont donc des courbes de troisième ordre ou courbes de Sigm. Mayer. Si ces courbes apparaissent souvent sous l'influence de l'extrait fluide de *Veratrum viride*, c'est sans doute parce que cette substance produit d'abord une vive excitation des centres respiratoires, qui a pour résultat d'augmenter énormément la fréquence des mouvements respiratoires. On comprend aisément que l'on observera beaucoup plus facilement une périodicité de ces mouvements respiratoires s'ils sont très rapprochés les uns des autres. De même la courbe de la pression sanguine qui y correspond, sera bien plus visible si elle ne dure que quelques secondes que si elle dure une ou plusieurs minutes.

Nous ne discuterons pas la cause de ces courbes de troisième ordre, ce qui serait nous écarter de notre sujet, mais nous

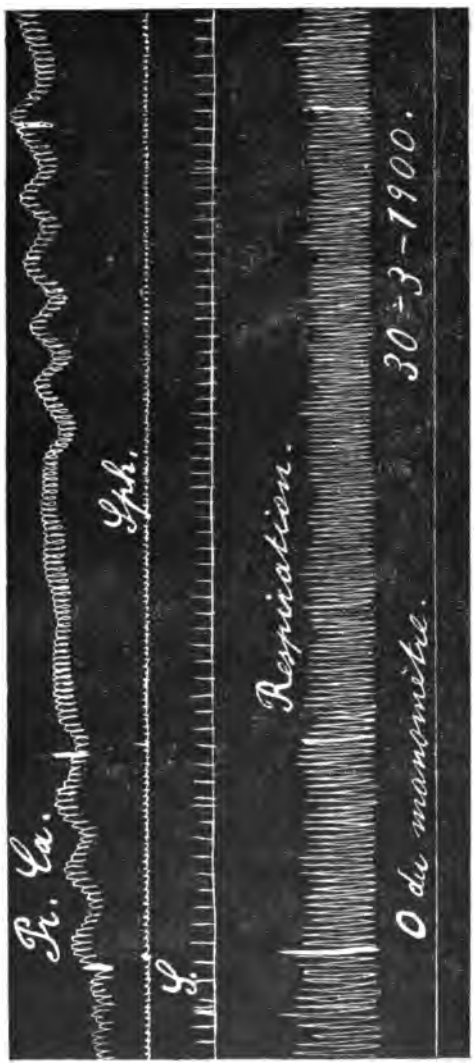


Fig. 9. — Chien de 12 kilogrammes. Pneumogastriques coupés. *Veratrum viride* : 0cm3.15. Courbes de troisième ordre ou de Sigm.-Mayer, apparaissant sous l'influence du *Veratrum viride*.
Pr. Ca. Pression carotidienne. — Sph. Sphygmoscope. — S. Horloge à secondes.

retiendrons que ces courbes se montrent souvent sous l'influence de l'injection d'extrait fluide de *Veratrum viride*, et

que, dans ce cas, elles ont un rythme beaucoup plus rapide que normalement. Ce fait enlève déjà toute valeur à l'argumentation de H. C. Wood. En effet, si, lorsque la respiration aura cessé, il constate des courbes dans le tracé de la pression sanguine, comment pourra-t-il dire si ces courbes sont des courbes de Traube-Hering ou des courbes de troisième ordre?

Notons que chez un chien empoisonné par le *Veratrum viride*, lorsqu'on n'a pas le tracé de la respiration pour contrôle, la confusion est des plus aisée en ces deux sortes de courbes. Si l'on regardait les courbes du tracé de la pression sanguine de la figure 9 en faisant abstraction du tracé de la respiration, on serait porté à croire à cause de leur rythme, que ce sont des courbes de Traube-Hering. Il suffit pour s'en assurer de les comparer aux courbes que nous voyons sur les quatre premières figures.

Mais dans le tracé de la pression sanguine des chiens ayant reçu une certaine dose de *Veratrum viride* apparaissent encore parfois d'autres courbes. Ce sont celles que nous voyons sur la figure 10.

On voit d'abord que ces courbes ne correspondent pas du tout au rythme respiratoire. Chaque mouvement respiratoire en embrasse plusieurs.

Si l'on n'examine que le tracé fourni par le manomètre à mercure, on n'est guère renseigné sur la nature de ces courbes. Il semble bien qu'à certains moments les pulsations du cœur sont plus faibles. Mais on sait que le kymographion de Ludwig renseigne très mal sur le nombre et les détails de pulsations cardiaques à cause de l'inertie considérable de la masse de mercure en mouvement. C'est pour cette raison que nous avons pris le tracé de la pression artérielle au moyen du sphygmoscope de Chauveau-Marey. Sur ce tracé (fig. 10), on constate que les pulsations du cœur sont irrégulières, mais présentent un rythme constant. Il y a d'abord une grande pulsation qui est suivie de cinq ou six pulsations décroissantes; à la fin de la série, il manque parfois une pulsation.

Si l'on compare le tracé fourni par le sphygmoscope et

celui fourni par le manomètre à mercure, on constate qu'à la plus grande pulsation du tracé sphygmoscopique correspond le sommet de la courbe du tracé du kymographion; à la plus petite pulsation ou à la pulsation qui manque correspond la chute brusque de pression que l'on observe sur le tracé fourni par le manomètre à mercure. Par conséquent, ces courbes sont

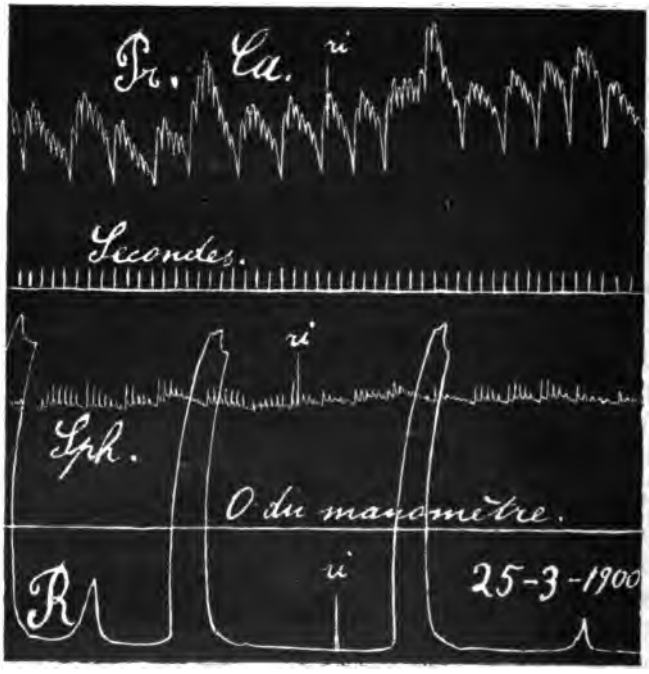


Fig. 10. — Chien de 14kgr,5 (pneumogastriques coupés) ayant reçu une certaine dose de *Veratrum viride*. Courbes dans la pression sanguine correspondant à un rythme particulier du cœur.

Pr. Ca. Pression carotidienne. — Sph. Sphygmoscope. — S. Horloge à secondes. — R. Respiration. — *ri*. Repères.

dues à un rythme particulier du cœur produit, selon toute vraisemblance, par l'injection d'extrait fluide *Veratrum viride*.

La présence de ces courbes dans le tracé de la pression sanguine explique peut-être aussi l'erreur de H. C. Wood;

car cet auteur ne dit pas s'être servi de sphygmoscope dans ses expériences, et le manomètre à mercure ne lui aura pas révélé l'origine cardiaque de ces courbes. Il aura donc pu les confondre avec des *courbes de Traube-Hering.*

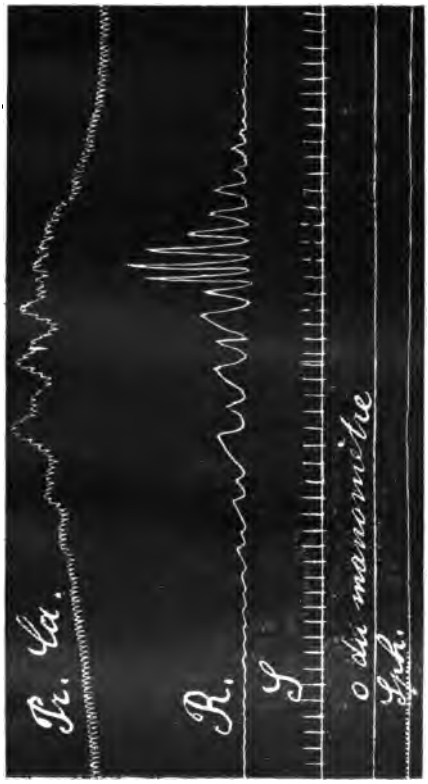


FIG. 11. — Chien de 12 kilogrammes. Pneumogastriques coupés. *Veratrum viride* : 0gr,35. Respiration de Cheyne-Stokes.
Pr. Ca. Pression carotidienne. — R. Respiration. — S. Horloge à secondes
Sph. Sphygmoscope.

Pour nous, lorsque nous avons vu persister des courbes dans le tracé de la pression sanguine après cessation de la respiration, il nous a bien semblé qu'il s'agissait de courbes de troisième ordre.

Enfin il apparaît encore sous l'influence de l'extrait fluide de *Veratrum viride* d'autres phénomènes plus ou moins intéressants, tant du côté de la respiration que du côté de la circulation. Mais comme nous ne faisons pas ici l'étude de l'action physio-

logique du *Veratrum viride*, pour terminer ce que nous dirons ici de cette substance, nous nous contenterons de signaler le fait suivant : Chez le chien qui nous a donné le graphique représenté figure 9 apparut, sous l'influence d'une plus forte dose de *Veratrum viride*, une respiration de Cheyne-Stokes des plus caractéristiques (fig. 11).

Le chien faisait des mouvements respiratoires d'abord insignifiants, ils augmentaient peu à peu d'amplitude, atteignaient un maximum, puis diminuaient progressivement pour redevenir ce qu'ils étaient au début. Le même phénomène se reproduisait ensuite.

Du côté de la circulation, on constate une hausse de pression, qui correspond à la période pendant laquelle les mouvements respiratoires augmentent d'amplitude; la pression baisse pendant que les mouvements respiratoires diminuent.

§ IV. — Sur la cause des courbes de Traube-Hering.

Nous avons vu dans l'historique que Traube et Hering ont démontré qu'elles sont d'origine vaso-motrice. D'autre part, Léon Fredericq a admis une communauté de rythme entre le centre respiratoire, le centre vaso-moteur et le centre modérateur du cœur. Nos expériences confirment ces opinions, mais si l'on examine attentivement les graphiques, on peut préciser la question. En effet, on voit sur ces graphiques, que pendant l'apnée les centres respiratoires et vaso-moteurs sont inactifs. (Il en est de même du centre modérateur du cœur, mais nous ne pouvons nous en rendre compte sur nos graphiques, puisque les pneumogastriques sont coupés). Lorsque l'on cesse la respiration artificielle, le sang devient bientôt veineux et excite les centres de la moelle allongée. L'animal exécute un premier mouvement respiratoire, mais, chose curieuse, la première inspiration n'a aucune action sur le tracé de la pression sanguine (fig. 1, 2, 4, 7). On ne peut nous objecter que sur la figure 6 on voit la première inspiration qui suit l'apnée produire une chûte de pression dans la circulation sanguine, car il

s'agit ici d'un animal à poitrine intacte et non curarisé. Chez un tel animal, nous l'avons déjà dit plus haut, les courbes respiratoires de la circulation sanguine sont dues à différentes influences.

Avec la première expiration, au contraire, coïncide toujours une hausse de pression. De plus, nous avons remarqué que la hausse de pression coïncide toujours exactement avec le début de l'expiration. La chute de pression au contraire, ne débute pas toujours avec l'inspiration, mais commence souvent déjà pendant la pause respiratoire. Il faut donc admettre que dans la courbe de Traube-Hering la hausse de pression est seule un phénomène actif et qu'elle est due à un renforcement de l'action du centre vaso-constricteur pendant l'expiration. Quant à la portion descendante de la courbe, c'est simplement un retour à l'état normal, et elle n'est pas due à une excitation du centre vaso-dilatateur pendant l'inspiration.

Léon Fredericq [1] a observé un fait analogue à propos du centre modérateur du cœur. " Il arrive, dit-il que les pulsations cardiaques très accélérées pendant l'apnée n'éprouvent aucun changement au premier mouvement d'inspiration. Mais le mouvement d'expiration qui suit immédiatement se traduit par un ralentissement notable des pulsations cardiaques. „

Il semble donc que c'est le centre expiratoire qui est seul en rapport avec le centre vaso-constricteur et avec le centre modérateur du cœur. Ces deux derniers centres seraient excités chaque fois que le centre expiratoire entrerait en action.

§ V. — Recherche et étude des courbes de Traube-Hering dans la circulation pulmonaire.

Les courbes de Traube-Hering étant d'origine vaso-motrice et la plupart des auteurs admettant maintenant l'existence de

---

[1] Léon Fredericq, *De l'influence de la circulation sur la respiration*, Ch. IV. *Changements respiratoires du rythme cardiaque.* (Archives de Biologie, 1882, t. III, p. 88.)

nerfs vaso-moteurs dans le poumon, il était intéressant de rechercher si les courbes de Traube-Hering apparaîtraient dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire.

J. R. Bradford et H. P. Dean (1) disent avoir constaté les courbes de Traube-Hering dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire, mais ces auteurs ne publient aucun tracé démonstratif à cet égard, et, vu la confusion qui règne au sujet de ces courbes de Traube-Hering, on n'est pas certain que les courbes auxquelles ils donnent ce nom sont bien les courbes de Traube-Hering. Du reste, ces auteurs ne font que citer la chose en passant et ne s'y arrêtent pas.

Hofmokl (2) prétend que les courbes de Traube-Hering ne se montrent sur le tracé de pression de l'artère pulmonaire du chien que d'une façon à peine perceptible et qu'il est possible qu'elles soient une conséquence des courbes qui se montrent dans la carotide.

Lichtheim (3) croit aussi qu'on ne peut pas voir sur la courbe de pression de l'artère pulmonaire ces oscillations d'un rythme lent que l'on constate sur la courbe de pression de la carotide, lorsqu'on cesse la respiration artificielle chez un animal curarisé.

Enfin Knoll (4) expérimentant sur le lapin nie aussi l'existence des courbes de Traube dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire.

Pour étudier ces courbes dans la petite circulation, nous opérons de la façon suivante : Nous nous adressons à de grands

---

(1) J. Bradford et H. P. Dean, *The pulmonary circulation.* (Journal of Physiology, 1894, vol. XVI, pp. 36-96.)

(2) Hofmokl, *Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im grossen und kleinen Kreislaufe.* (Wiener medecinische Jahrbücher, 1875, S. 316-317).

(3) Lichtheim, *Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck.* (Berlin 1876.)

(4) P. Knoll, *Uber Wechselbeziehungen zwischen dem grossen und kleinen Kreislaufe.* (Aus den Sitzungsberichten d. k. Ak. d. Wiss. in Wien. Math. nat. Classe; Bd. XCIX Abth. III 1890. S. 1-26. T. V.)

chiens anesthésiés par la morphine et le chloroforme. Nous les préparons d'abord comme il a été décrit au commencement de

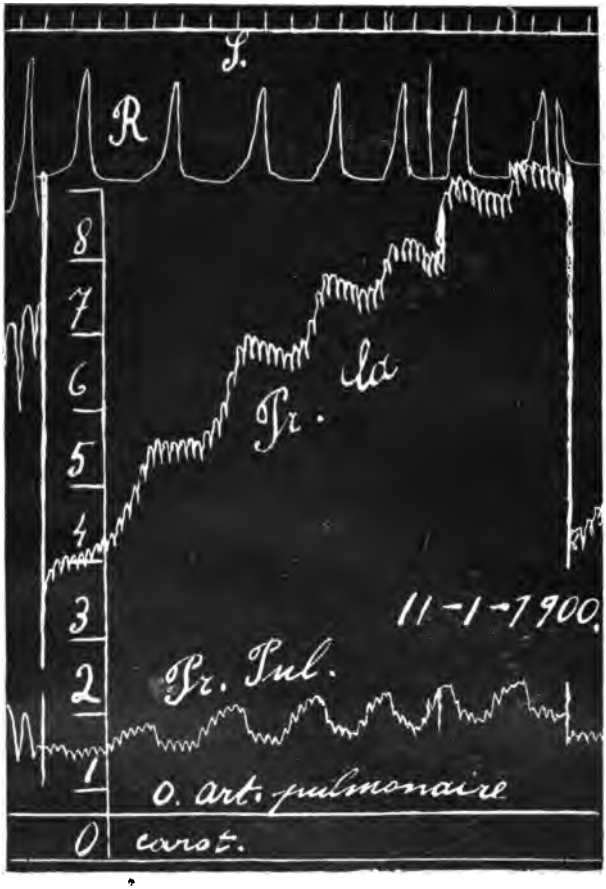


Fig. 12. — Chien de 23 kilogrammes. Morphine : 40 centigrammes. Cessation de respiration artificielle. Courbes de Traube-Hering dans l'artère pulmonaire, coïncidant avec celles de l'artère carotide.

S. Horloge à secondes. — R. Respiration. — Pr. Ca. Pression carotidienne. — Pr. Pul. Pression dans l'artère pulmonaire gauche.

la première partie de ce travail, c'est-à-dire que nous leur plaçons une canule dans la trachée, nous mettons le bout

central d'une carotide en rapport avec un manomètre à mercure, nous sectionnons les pneumo-gastriques, nous ouvrons largement l'abdomen et la poitrine et nous coupons les phréniques. Un pneumographe de Knoll en rapport avec un tambour à levier est placé autour de la partie inférieure de ce qui reste du thorax. Un aide pratique la respiration artificielle à partir du moment où cela devient nécessaire, et ici il faut toujours chauffer l'air que l'on insuffle au chien, car autrement l'air froid paralyse les vaisseaux du poumon et l'on n'observe que très mal les phénomènes que l'on recherche. Le chien étant ainsi préparé, on attire en dehors de la cage thoracique le sommet du poumon gauche. On soulève de cette façon les vaisseaux pulmonaires du côté gauche, et l'on peut assez aisément disséquer, au moyen d'un stylet mousse, la branche gauche de l'artère pulmonaire. Celle-ci étant convenablement isolée, on la lie aussi près que possible du hile du poumon, puis on met le bout central en rapport avec un manomètre à mercure. On a ainsi privé le poumon gauche de toute circulation, mais les vaisseaux du poumon droit suffisent amplement à assurer le passage du sang venant du cœur droit.

Les deux manomètres à mercure et la plume du tambour à levier qui est en rapport avec le pneumographe inscrivent sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering.

Si maintenant après avoir mis le chien à l'état d'apnée par une respiration artificielle énergique, on cesse cette respiration, on constate d'abord sur le tracé que la pression dans l'artère pulmonaire est beaucoup plus basse que dans la carotide. Dans l'artère pulmonaire, pendant l'apnée la pression est généralement de 2 centimètres de mercure, alors que dans la carotide la pression est de 8 centimètres environ. A mesure que l'asphyxie fait des progrès, la pression s'élève dans les deux manomètres, et bien que la pression ne monte pas aussi rapidement dans l'artère pulmonaire que dans la carotide, elle peut cependant atteindre dans l'artère pulmonaire le double de sa valeur primitive. Dès que l'animal se remet à respirer, on constate les courbes de Traube-Hering dans les deux tracés de pression sanguine. Les courbes qui se montrent dans le tracé de pression

de l'artère pulmonaire marchent exactement dans le même sens que celles que l'on constate dans le tracé de pression de

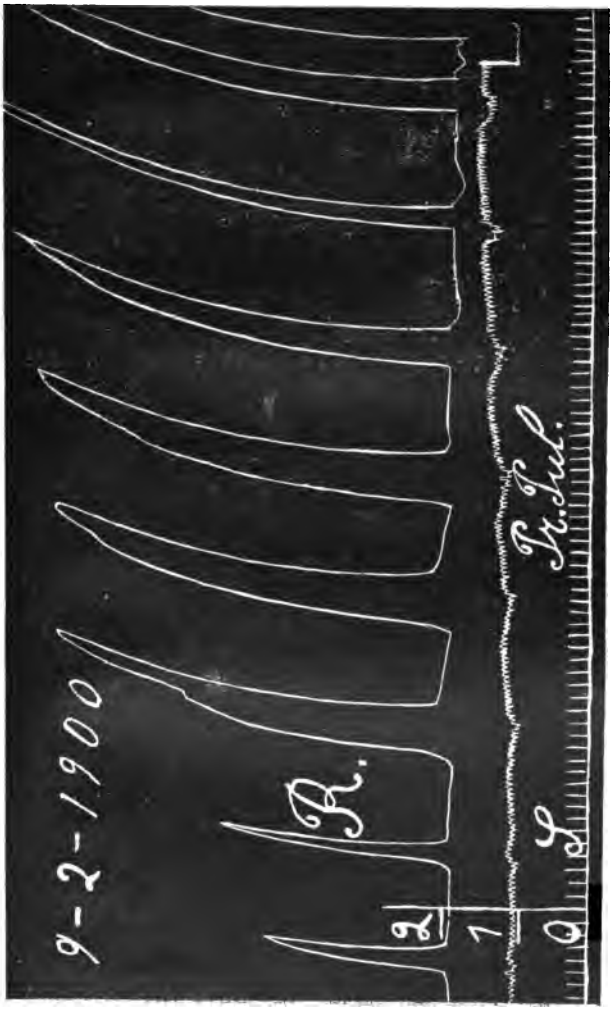


Fig. 13. — Chien de 17 kilogrammes. Morphine : 30 centigrammes. Cessation de la respiration artificielle. Courbes de Traube-Hering dans l'artère pulmonaire ayant leur valeur habituelle.

R. Respiration.— Pr. Pul. Pression dans l'artère pulmonaire gauche.— S. Horloge à secondes écrivant sur le 0 du manomètre.

la circulation générale. Mais ces dernières ont une amplitude beaucoup plus grande que celles de la petite circulation.

Nous voyons tous ces détails sur la figure 12. Cependant, les courbes que l'on voit dans la figure 12 sur le tracé de pression de l'artère pulmonaire ont une amplitude beaucoup plus considérable que celles que l'on observe généralement. Ces courbes sont très démonstratives mais ne nous donnent pas une bonne idée de ce que sont généralement les courbes de Traube-Hering dans l'artère pulmonaire.

La figure 13, au contraire, nous montre bien la valeur qu'ont généralement les courbes de Traube-Hering dans la petite circulation.

On constate également sur la figure 13 la hausse de pression due à l'asphyxie.

Les courbes de Traube-Hering existent donc bien dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire contrairement à l'opinion de Hafmokl, de Lichtheim et de Knoll.

Nous pensons que si ces auteurs n'ont pas observé les courbes de Traube-Hering dans l'artère pulmonaire, c'est parce qu'ils ne chauffaient pas l'air insufflé à l'animal.

Il est très probable aussi que Knoll appelle courbes de Traube des courbes de troisième ordre. C'est du moins l'opinion qu'on se fait en examinant les graphiques qu'il publie.

S'il fallait encore démontrer l'existence des nerfs vasomoteurs du poumon, la présence des courbes de Traube-Hering dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire serait une preuve de plus en faveur de cette existence.

On voit enfin, en examinant la hauteur des courbes de la figure 12, que cette action n'est pas du tout négligeable puisque ces courbes ont une valeur égale au tiers de la valeur de la pression au moment où elle est la plus élevée.

On connait bien maintenant, surtout depuis les travaux de Bradford et Dean (1) et de François Franck (2), le trajet des

---

(1) *Loc. cit.*

(2) François Franck. *Nouvelles recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire du grand sympathique.* Deuxième mémoire. (Archives de Physiologie, 1895, pp. 816-830).

nerfs vaso-moteurs du poumon. On sait notamment que ces nerfs sont fournis par le sympathique thoracique. Ils partent du premier ganglion thoracique, passent par l'anneau de Vieussens, arrivent au ganglion cervical inférieur pour passer de là dans les nerfs cardio-pulmonaires qui en partent et vont former le plexus cardio-pulmonaire.

Nous avons voulu étudier l'effet de la section de ces nerfs sur les courbes de Traube-Hering de la circulation pulmonaire.

Sur des chiens préparés pour donner ces courbes, on atteint assez aisément de chaque côté de la colonne vertébrale le premier ganglion thoracique du sympathique et l'anneau de Vieussens. Si l'on sectionne l'anneau de Vieussens de chaque côté, les poumons seront privés de leurs nerfs vaso-moteurs.

Rappelons maintenant que dans nos expériences le poumon gauche ne reçoit plus de sang, la canule du manomètre à mercure étant placée dans la branche gauche de l'artère pulmonaire. Nous sommes donc dans de très bonnes conditions pour étudier la question de savoir si les nerfs vaso-moteurs fournis par le sympathique d'un côté ont une action sur les deux poumons ou bien sur un seul. Pour résoudre cette question, sectionnons l'anneau de Vieussens du côté droit et, après avoir mis l'animal à l'état d'apnée, cessons la respiration arti-

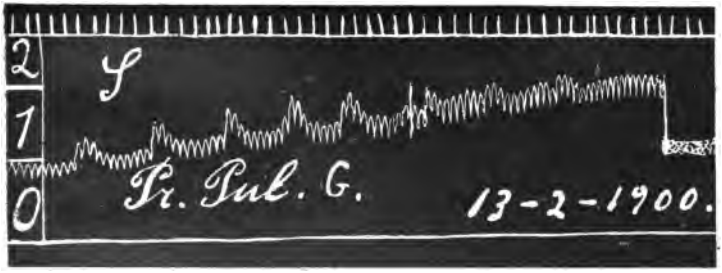


Fig. 14 — Chien de 20 kilogrammes. Morphine : 30 centigrammes. Section de l'anneau de Vieussens du côté droit. Des deux poumons, le poumon droit reçoit seul du sang. Cessation de la respiration artificielle. Persistance des courbes de Traube-Hering dans l'artère pulmonaire.

S. Horloge à secondes. — Pr. Pul. G. Pression dans l'artère pulmonaire gauche.

ficielle, nous obtenons alors un graphique tel que celui qui est représenté figure 14. Nous voyons sur ce graphique persister les courbes de Traube-Hering sur le tracé de pression de l'artère pulmonaire. De plus, nous voyons que l'asphyxie provoque une forte hausse de pression. Par conséquent, le poumon droit reçoit encore des nerfs vaso-moteurs. Or ces nerfs ne peuvent venir que du sympathique gauche. Par conséquent, chacun des deux sympathiques fournit des nerfs vaso-moteurs aux deux poumons.

Fig. 15. — Chien de 17 kilogrammes. Morphine : 30 centigrammes. Section de l'anneau de Vieussens des deux côtés. Disparition des courbes de Traube-Hering ; persistance de la hausse de pression produite par l'asphyxie lors de la cessation de la respiration artificielle.
S. Horloge à secondes. — Pr. Pul. Pression dans l'artère pulmonaire gauche.

François Franck [1] admet que l'effet vaso-moteur du sympathique d'un côté se limite au poumon de ce côté, ou tout ou moins prédomine notablement. Ce n'est pas ce que nous montre la figure 14, où nous voyons encore très nettement les courbes de Traube-Hering après la section des nerfs vaso-moteurs venant du sympathique droit, bien que le poumon droit soit seul en jeu. Du reste, le procédé volumétrique employé par François Franck pour cette partie de

[1] François Franck. *Nouvelles recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire du grand sympathique.* (Archives de Physiologie, 1895, p. 745).

ses recherches comporte une cause d'erreur, de l'avis même de François Franck.

Si nous sectionnons maintenant l'anneau de Vieussens des deux côtés, nous privons le poumon de tous ses vaso-moteurs. Si nous cessons alors la respiration artificielle, après avoir mis l'animal à l'état d'apnée, nous obtenons un tracé tel que celui représenté figure 15.

Sur ce tracé, ainsi qu'on devait s'y attendre, on ne voit plus apparaître les courbes de Traube-Hering. Mais on voit que la hausse de pression produite par l'asphyxie persiste, moins notable, il est vrai, que celle que l'on observe lorsque les vaso-moteurs sont intacts ou qu'il en reste une partie.

Cette expérience nous montre une fois de plus que les courbes de Traube-Hering sont d'origine vaso-motrice.

Elle tend à nous faire admettre, en outre, que l'asphyxie semble agir directement sur la tunique des petits vaisseaux du poumon pour en amener la constriction.

§ VI. — Conclusions.

1. Les courbes observées par Traube et par Hering dans le tracé de pression sanguine d'animaux curarisés à pneumo-gastriques coupés sont celles observées par Léon Fredericq chez des chiens à poitrine et abdomen ouverts, pneumogastriques et phréniques coupés. Chacune de ces courbes correspond à un seul mouvement respiratoire.

2. L'asphyxie produit une augmentation de l'amplitude des *courbes de Traube-Hering*, ce qui explique pourquoi ces courbes peuvent être beaucoup plus hautes que les courbes respiratoires de la pression sanguine que l'on observe chez un animal ayant simplement les pneumogastriques coupés.

3. C'est en excitant les centres vaso-moteurs que l'asphyxie augmente l'amplitude des courbes de Traube-Hering.

4. Sous l'influence de l'injection de l'extrait fluide de *Veratrum viride* apparaissent, dans le tracé de la pression sanguine du chien, différentes espèces de courbes qui n'ont rien de commun avec les courbes de Traube-Hering.

5. La portion ascendente de la courbe de Traube-Hering, qui correspond à l'expiration, est seule produite par un phénomène actif, la portion descendante n'est qu'un retour vers l'état normal.

6. Les courbes de Traube-Hering reconnaissent comme cause une communauté de rythme entre le centre expiratoire et le centre vaso-constricteur.

7. Les courbes de Traube-Hering existent dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire et peuvent parfois y avoir une valeur relativement considérable.

8. Chacun des deux poumons reçoit des nerfs vaso-moteurs de chacun des deux sympathiques.

9. Les courbes de Traube-Hering disparaissent dans le tracé de pression de l'artère pulmonaire lorsque l'on sectionne tous les nerfs vaso-moteurs arrivant aux poumons.

10. L'asphyxie semble agir localement sur les petits vaisseaux du poumon pour en produire la constriction.

Liége, le 6 avril 1900.